

Rapport fra faglig rådgivningsgruppe desember 2010

Etablering av faste grenser for påvirkning av andre stoff enn alkohol

Forslag til forbudsgrenser og straffeutmålingsgrenser for påvirkning av andre stoff enn alkohol.



Rapport fra faglig rådgivningsgruppe desember 2010

Etablering av faste grenser for påvirkning av andre stoff enn alkohol

Forslag til forbudsgrenser og straffeutmålingsgrenser
for påvirkning av andre stoff enn alkohol.



SAMFERDSELSDEPARTEMENTET



Forord

Vi fremlegger herved vår rapport ” Etablering av faste grenser for påvirkning av andre stoff enn alkohol.” Rapportens formål er å gi Samferdselsdepartementet faglig grunnlag for å kunne forskriftsfastsette forbudsgrenser og straffeutmålingsgrenser for påvirkning av andre stoff enn alkohol, i henhold til vegtrafikkloven § 22 nytt sjette ledd.

Bakgrunnen for nedsettelsen av rådgivningsgruppen er omtalt i kapittel 1. Den faglige rådgivningsgruppen og dens mandat er presentert i rapportens kapittel 2. Arbeidsgruppens vurderinger er omtalt i kapittel 4.

En rekke medarbeidere ved Divisjon for retts toksikologi og rusmiddelforskning ved

Nasjonalt folkehelseinstitutt har bidratt til denne rapporten. Omfattende litteratursøk for hvert enkelt av de aktuelle stoffene har blitt utført av legene ved divisjonen, ansvarlig for dette arbeidet var Liliana Bachs. Gerrit Middelkoop har oversatt rapporten om forslag til faste grenser i Nederland fra nederlandsk til norsk. Bartho van der Linden har hentet ut relevant statistikk fra divisjonens database. Diagram for hvert enkelt stoff er laget elektronisk av Terje Hammer.

Den faglige rådgivningsgruppen anbefaler at Samferdselsdepartementet sender rapporten på høring til berørte instanser.

Rapporten er enstemmig.

Oslo desember 2010

Jørg Mørland
Leder

Vigdis Vindenes
Sekretær for rådgivningsgruppen

Dag Rasmussen Jordbru

Arne-Birger Knapskog

Elena Kvan

Grete Mathisrud

Lars Slørdal

Innholdsfortegnelse

1	Bakgrunn	11
2	Den faglige rådgivningsgruppens mandat med videre	12
	2.1 Samferdselsdepartementets presisering av rådgivningsgruppens mandat	12
	2.2 Rådgivningsgruppens avgrensning og forståelse av mandatet.....	13
	2.3 Rådgivningsgruppens medlemmer og arbeidsmåte	13
3	Navn på grensene	14
4	Tilrådinger – diskusjon og konklusjoner	15
	4.1 Kunnskapsgrunnlag	15
	4.2 Forbudsgrense	16
	4.3 Aktuelle stoff å sette forbudsgrenser for.....	16
	4.4 Ulike prinsipper for å fastsette forbudsgrensene.....	17
	4.5 Metode for å fastsette forbudsgrensene.....	18
5	Straffeutmålingsgrenser	20
	5.1 Definisjon av straffeutmålingsgrensene.....	20
	5.2 Bakgrunn for å kunne foreslå straffeutmålingsgrenser	20
	5.3 Aktuelle stoff å fastsette straffeutmålingsgrenser for.....	20
	5.4 Vurderinger	20
6	Oppfølging	27
7	Forkortelser	28
8	Appendiks	29
9	Referanser	39

Sammendrag

Formålet med dette arbeidet har vært å utarbeide et faglig grunnlag for å kunne fastsette faste grenser for påvirkning av andre stoff enn alkohol herunder forslag til forbudsgrenser og straffeutmålingsgrenser. På denne måten vil man få en mer enhetlig regulering av forbudet mot å føre motorvogn etter inntak av alkohol eller andre rusmidler.

Denne rapporten foreslår faste konsentrasjonsgrenser i blodet for 20 andre stoffer enn alkohol, som anses å være trafikkfarlige stoffer. Disse stoffene påvises hyppig hos bilførere som er pågrepet av politiet, mistenkt for kjøring i påvirket tilstand.

Innføring av faste grenser for andre stoffer enn alkohol vil redusere behovet for sakkyndige uttalelser med vurdering av individuell påvirkning i denne type straffesaker. Grenseverdiene er knyttet til et enkelt stoff og ikke til kombinasjoner av stoff. De foreslåtte grensene skal ikke benyttes i saker hvor personer kan framvise gyldig resept som dokumenterer medisinsk bruk. Slike saker vil fortsatt bli vurdert etter dagens system med individuell sakkyndig vurdering av eventuell påvirkning.

De faste grensene er basert på vitenskapelige vurderinger av påvirkning som kan ses etter enkeltinntak av rusmiddel/legemiddel hos ikke tilvendte individer. Det vil ikke tas hensyn til toleranseutvikling eller avvikende omdanning eller liknende hos den enkelte person.

For de fleste av de 20 stoffene hvor det foreslås faste grenser, foreligger det epidemiologiske studier som viser at bruk er assosiert med økt ulykkesrisiko.

For alkohol anses gjerne tydelig påvirkning/rus å foreligge ved ca 1 promille, og den fastsatte 0,2 promillegrensen i vegtrafikkloven er 1/5 av "påvirkningskonsentrasjonen". For andre stoffer enn alkohol er det foreslått grenser som også er ca 1/5 av konsentrasjonen som ses i blod etter inntak av en vanlig "rusdose/påvirkningsdose". Denne grensen er kalt forbudsgrense og skal representere konsentrasjoner i blod hvor påvirkningen vil være i samme størrelsesorden som blodalkoholkonsentrasjoner på 0,2 promille.

Straffeutmålingsgrenser er grensene hvor påvirkning kan sammenliknes med alkoholpåvirkning svarende til 0,5 og 1,2 promille (gram/kg blod). Slike straffeutmålingsgrenser er fastsatt for de stoffene hvor det foreligger vitenskapelig litteratur som viser dose- og/eller konsentrasjonsavhengig påvirkning sammenlignbar med gitte alkoholkonsentrasjoner i relevante eksperimentelle tester. Slike grenser benyttes i det norske rettssystemet i dag for å fastsette sanksjoner i straffesaker som omhandler kjøring i påvirket tilstand, jf. vegtrafikkloven.

For noen stoffer var det utilstrekkelig faglig grunnlag til å fastsette straffeutmålingsgrenser, for andre stoffer var sammenhengen mellom konsentrasjon av stoffet i blodet og graden av påvirkning svært variabel. Fravær av straffeutmålingsgrenser skal ikke tolkes dit hen at disse stoffene ikke kan gi uttalt påvirkning. Tvert i mot kan meget tydelig påvirkning foreligge ved lave stoffkonsentrasjoner. Ønskes det straffeutmålingsvurdering som følge av inntak av disse stoffene, bør saken henvises til en individuell sakkyndig vurdering.

STOFFER	Forbudsgrense (mikromol/liter fullblod)	Straffeutmålings- grense svarende til 0,5 promille (mikro- mol/liter fullblod)	Straffeutmålings- grense svarende til 1,2 promille (mikro- mol/liter fullblod)
Benzodiazepiner og liknende			
Alprazolam	0,010	0,020	0,050
Diazepam	0,200	0,500	1,200
Fenazepam	0,005	0,015	0,030
Flunitrazepam	0,005	0,010	0,025
Klonazepam	0,004	0,010	0,025
Nitrazepam	0,060	0,150	0,350
Oksazepam	0,600	1,500	3,000
Zolpidem	0,100	0,250	0,600
Zopiklon	0,030	0,060	0,150
Cannabis			
THC	0,004	0,010	0,030
GHB			
GHB	100	300	1200
Hallusinogener			
Ketamin	0,200	0,500	1,200
LSD	0,003	*	*
Opioider			
Buprenorfin	0,002	*	*
Metadon	0,080	*	*
Morfin	0,030	0,080	0,200
Sentralstimulerende			
Amfetamin	0,300	*	*
Kokain	0,080	*	*
MDMA	0,250	*	*
Metamfetamin	0,300	*	*

* Straffeutmålingsgrenser er ikke fastsatt fordi sammenhengen mellom stoffkonsentrasjon i blodet og ulykkesrisiko/prestasjonsforringelse er svært variabel, eller dårlig dokumentert. Uttalt påvirkning vil for eksempel kunne ses ved lave konsentrasjoner, spesielt noe tid etter større inntak av amfetamin/metamfetamin.

Summary

The aim of this work has been to provide a scientific background to the Ministry of Transport and Communications, before establishing legislative limits for driving under the influence of non-alcohol drugs. The endeavor is made to harmonize legislation for driving under the influence of non-alcohol drugs, to the current practice regulating cases involving alcohol. This report proposes whole blood drug concentration limits for 20 non-alcohol drugs which are often encountered in apprehended drivers.

These limits should reduce the need for individual expert opinions in penal cases involving driving under the influence of drugs. The proposed limits will not apply to individuals with valid prescriptions for medicinal drugs, where the present system with individual expert evaluations still will be operational.

The limits are based on scientific assessments of impairment after single doses of the drugs in naive individuals. No consideration is given to tolerance phenomena or aberrant handling, including metabolism, of the evaluated compounds.

Legal limits are proposed for a total of 20 substances. For most of these substances there is evidence from epidemiological studies that use of the drug in question is associated with a risk increase. Blood alcohol concentration (BAC) of 1.0 gram per kg blood, i.e., 0.1 %, is considered to lead to

significant impairment and the current legal limit in Norway at 0.02 % is approximately a 1/5 of this concentration. For non-alcohol drugs the legal limits have been defined as roughly corresponding to a 1/5 of a blood concentration typically seen after administration of a recreational drug dose. This limit should represent a threshold where concentrations in blood are likely to induce a degree of impairment comparable to BAC of 0.02 %.

Impairment limits for non-alcohol drugs are the concentrations levels where impairment corresponds to the effects observed at 0.05 % and 0.12 % BAC. These limits are used for metering out sanctions to driving under the influence in the Norwegian legal system, and are defined for the drugs where scientific evidence showed dose- and/or concentration-dependent impairment comparable to given alcohol concentrations in relevant experimental tests. Impairment limits have not been defined for all of the 20 substances, because the correlation between drug concentration and risk of traffic accidents/impairment is variable or insufficiently documented. Lack of impairment limits should not be interpreted as to that these drugs cannot give explicit influence. For some of the drugs there can be seen significant impairment, even at low concentrations and an individual variation is also observed. In these cases the present system with individual expert evaluations should be practiced.

DRUGS	Low limits (ng/ml in whole blood)	Impairment limits comparable to 0,05 % (ng/ml in whole blood)	Impairment limits comparable to 0,12 % (ng/ml in whole blood)
Benzodiazepines and benzo-like			
Alprazolam	3	6	15
Clonazepam	1.3	3	8
Diazepam	57	143	342
Fenazepam	1.8	5	10
Flunitrazepam	1.6	3	8
Nitrazepam	17	42	98
Oxazepam	172	430	860
Zolpidem	31	77	184
Zopiclone	12	23	58
Cannabis			
THC	1.3	3	9
Central stimulants			
Amphetamine	41	*	*
Cocaine	24	*	*
MDMA	48	*	*
Methamphetamine	45	*	*
GHB			
GHB	10 300	30 900	123 600
Hallucinogens			
Ketamine	55	137	329
LSD	1	*	*
Opioids			
Buprenorphine	0.9	*	*
Methadone	25	*	*
Morphine	9	24	61

* Limits have not been suggested because the correlation between drug concentration and risk of traffic accidents/impairment is variable or insufficiently documented. For instance, marked impairment can be seen at low concentrations for substances like amphetamine and methamphetamine, in particular some time after substantial drug intakes.

1. Bakgrunn

I proposisjon 9 L (2010-2011) legges det frem flere forslag til endringer i vegtrafikkloven relatert til ruspåvirket kjøring. Formålet med lovendringene er forbedret trafikksikkerhet og færre hardt skadde eller drepte i trafikken. En konsekvens av lovforslagene er enhetlige regler for føring av motorvogn etter inntak av alkohol og andre rusmidler for å oppnå mer effektiv ressursbruk for politi, påtalemyndighet og domstoler.

- Det forelås å innføre en ordning med svært lave legalgrenser, for når en i alle tilfelle er å regne som påvirket av andre berusende eller bedøvende midler etter vegtrafikkloven § 22 tredje ledd jf. tilhørende forskrifter. Forslaget er basert på et nulltoleranseprinsipp og innebærer at det ikke lenger skal foretas en individuell vurdering av påvirkningsgrad, herunder vurdering av toleranseutvikling.
- Innføring av særskilte straffeutmålingsregler for kjøring under påvirkning av berusende eller bedøvende midler, jf. forslag til endring av vegtrafikkloven § 31 annet ledd.

De konkrete grenseverdiene for når en i alle tilfelle blir regnet som påvirket av andre berusende eller bedøvende stoff, jf. vegtrafikkloven § 22 tredje ledd, foreslås fastsatt i forskrift. Ideelt sett burde disse faste grensene gått frem av selve lovteksten, slik som grensen for alkohol på 0,2 promille. Det faktum at en må fastsette individuelle grenser for en rekke stoffer, kombinert med den utvikling en kan forvente på området, gjør det lovteknisk lite gunstig at alle grensene skal defineres i selve lovteksten.

Kompetansetildelingsregelen som presiserer at departementet kan gi slike forskrifter går frem av forslag til vegtrafikkloven § 22 nytt sjette ledd. Departementet gis ved dette en uttrykkelig fullmakt til å fastsette forskrifter etter § 22 tredje ledd, inkludert fullmakt til å fastsette forskrifter om grenseverdier som skal utgjøre retningslinjer for straffeutmålingen etter vegtrafikkloven § 31 annet ledd.

Det faglige grunnlaget for en slik forskrift skal utarbeides av en rådgivningsgruppe med medisinsk og rettsstoksikologisk fagkompetanse. Rådgivningsgruppen skal utrede et vitenskapelig grunnlag som underbygger mulige grenseverdier for andre rusmidler enn alkohol. Samferdselsdepartementet fastsetter evt. en slik forskrift.

Den faglige rådgivningsgruppens mandat er omtalt i kapittel 2. Arbeidet skal være i samsvar med de forutsetninger som følger av rapporten "Kjøring under påvirkning av andre rusmidler enn alkohol" og Prop. 9 L (2010-2011). På grunnlag av tilrådinger fra rådgivningsgruppen vil Samferdselsdepartementet kunne fastsette, samt gjøre endringer, i forskriften.

2. Den faglige rådgivningsgruppens mandat med videre

Den faglige rådgivningsgruppen ble i brev datert 04.03.10 fra Samferdselsdepartementet bedt om å ta stilling til følgende problemstillinger:

1. Hvilke illegale narkotiske stoff kan det forskriftsfestes lave faste grenser for, dvs. grenser for når en i alle tilfeller vil bli regnet som påvirket av narkotika etter vegtrafikkloven?
2. Foreslå konkrete faste grenser for hvert enkelt stoff som rådgivningsgruppen mener det kan fastsettes grenser for, jf. pkt. 1.
3. For hvilke stoff kan det forskriftsfestes straffeutmålingsgrenser etter vegtrafikklovens § 31?
4. Foreslå konkrete faste grenser som bør fastsettes for hvert enkelt stoff som rådgivningsgruppen mener det kan fastsettes straffeutmålingsgrenser for, jf. pkt. 3.

2.1 Samferdselsdepartementets presisering av rådgivningsgruppens mandat

“Det vil alltid kunne reises spørsmål om det foreligger tilstrekkelig vitenskapelig dokumentasjon for å kunne sette påvirkningsgrenser og straffeutmålingsgrenser. Vi viser til at mandatet ikke bør leses slik at det setter absolutte krav om at det må foreligge både eksperimentelle data og epidemiologiske data med konsentrasjonsavhengig risikøking.

Vi viser til at lovforslagene er motivert ut fra trafikksikkerhetshensyn, tuftet på et nulltoleranseprinsipp for illegal bruk av berusende eller bedøvende middel i vegtrafikken. Formålet er som kjent videre å likebehandle annen rus opp mot promilleregulene i vegtrafikkloven. Arbeidsgruppens mandat må ses i lys av dette og ikke tolkes innskrenkende.

I forbindelse med utarbeidelsen av utkast til lovproposisjonen har departementet vurdert grensen for det strengeste utmålingsintervallet til 1,2 promille, og ikke 1,3 promille som arbeids-

gruppen opprinnelig foreslo. Bakgrunnen for dette er at departementet har funnet det hensiktsmessig at en legger seg i det nedre sjiktet av det området hvor domstolene normalt idømmer ubetinget fengsel. Lovforslaget har som kjent ikke til formål å skjerpe eller lempe domstolenes utmålingspraksis (i lys av dagens straffeutmålingspraksis vil en til en viss grad kunne oppfatte lovfesting av 1,3 promille som en viss liberalisering.)”

2.2 Rådgivningsgruppens avgrensning og forståelse av mandatet

Rådgivningsgruppen har forstått denne presiseringen slik at en tilstrekkelig forutsetning for fastsettelse av straffeutmålingsgrenser (konsentrasjoner i blod for andre stoffer enn alkohol) er at slike konsentrasjoner ledsages av prestasjonsforringelser svarende til de som ses ved de(n) aktuelle alkoholkonsentrasjon(er) i trafikkrelaterte tester.

Pasienter som bruker legemidler som forskrevet av lege og kan fremvise gyldig resept vil ikke omfattes av det nye forslaget. Gjeldende ordning med individuell vurdering av påvirkning fra medisinsk-faglig sakkyndige vil i slike tilfeller videreføres.

Straffeutmålingsgrensene som er fastsatt gjelder for enkeltstoffer. Det vil kunne foreligge en rekke ulike kombinasjoner av de aktuelle stoffene, og disse kan ikke uten videre ”summeres”. Ønskes slike vurderinger, anbefales det å benytte sakkyndige.

Med illegale narkotiske stoffer forstår den faglige rådgivningsgruppen rusmidler og legemidler som kan medføre påvirkning av betydning for kjøring i trafikken. Dette kan gjelde legemidler brukt uten forskrivning fra lege, illegalt anskaffede legemidler og illegale rusmidler. Gruppen vil videre omtale disse under fellesbetegnelsen trafikkfarlige stoffer. Rådgivningsgruppen fraråder bruken av ordet ”narkotika”, fordi det brukes forskjellig i ulike sammenhenger og land, og det er

dermed ikke entydig hvilke stoff som faller inn under denne betegnelsen.

2.3 Rådgivningsgruppens medlemmer og arbeidsmåte

Rådgivningsgruppen ble oppnevnt av Samferdselsdepartementet i brev datert 04.03.10, som ledd i oppfølgingen av rapporten "Kjøring under påvirkning av andre rusmidler enn alkohol", og i samsvar med proposisjon 9 L (2010-2011).

Rådgivningsgruppens medlemmer

Jørg Mørland

Divisjonsdirektør, Nasjonalt folkehelseinstitutt og professor ved Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Oslo.

Dag Rasmussen Jordbru

Seksjonssjef, Statens legemiddelverk.

Arne-Birger Knapskog

Seniorrådgiver, Helsedirektoratet.

Elena Kvan

Overlege, Faggruppe klinisk farmakologi, Drammen Sykehus, Vestre Viken HF og representant for Norsk Forening for Klinisk Farmakologi.

Grete Mathisrud

Seniorrådgiver, Samferdselsdepartementet.

Lars Slørdal

Professor, Inst. for Laboratoriemedisin, barne- og kvinnesykdommer, NTNU og overlege, Avd. for klinisk farmakologi, St. Olavs hospital.

Vigdis Vindenes

Kst. overlege, Div for rettstoksikologi, Nasjonalt folkehelseinstitutt.

Gruppens leder har vært Jørg Mørland og Vigdis Vindenes har vært gruppens sekretær.

Rådgivningsgruppens arbeidsmåte

Rådgivningsgruppen har utarbeidet en liste over trafikkfarlige stoffer, med forslag til faste lave grenser. På grunn av manglende vitenskapelig dokumentasjon når det gjelder påvirkning i kon-

sentrasjonsområdet for den lave grensen, ble grensene fastsatt etter prinsipp i samsvar med 0,2 promille-grensen for alkohol.

Omfattende litteratursøk ble utført for alle stoffene på denne listen for å finne aktuelle studier som kunne legges til grunn for å fastsette straffeutmålingsgrenser. Straffeutmålingsgrenser svarende til alkoholpåvirkning ved 0,5 og 1,2 promille ble fastsatt for stoffene hvor det foreligger vitenskapelig dokumentasjon som viser dose- og/eller konsentrasjonsavhengig påvirkning i relevante eksperimentelle tester. For en del stoffer finnes det ikke litteratur som gjør at man på vitenskapelig grunnlag kan fastsette straffeutmålingsgrenser. Mangel på grenser skyldes ikke at stoffene ikke kan medføre betydelig påvirkning. For enkelte av stoffene vil uttalt påvirkning kunne ses selv ved lave konsentrasjoner, men forhold mellom dose/konsentrasjon og påvirkning kan være varierende og/eller mangelfullt dokumentert.

Konsentrasjonsnivåene for de lave grensene har for hvert enkelt stoff blitt sammenholdt med konsentrasjoner som oppnås ved terapeutisk bruk av stoffene, og konsentrasjoner av stoffene noen dager etter inntak av vanlige "rusdoser". De har også blitt sammenliknet med de danske "bagatølgrenser". Straffeutmålingsgrensene har blitt sammenliknet med grenser som er under utarbeidelse i det europeiske forskningsprosjektet DRUID (Driving under the influence of drugs, alcohol and medicines), og de nederlandske forslagene til grenser. De har også blitt vurdert i lys av konsentrasjoner som er målt i blodprøver fra norske bilførere som har blitt stanset av politiet på grunn av mistanke om kjøring i påvirket tilstand.

Ulike rusmidler har forskjellige effekter og vil dermed gi ulik påvirkning. Fastsettelse av grenser for andre stoffer enn alkohol som skal svare til bestemte konsentrasjonsnivå for alkohol, vil derfor måtte gjøres skjønnsmessig. Prinsippene for å fastsette grensene har blitt presentert og diskutert med flere av de kliniske farmakologiske miljøene i Norge, og også på et internasjonalt møte i DRUID-prosjektet.

Rådgivningsgruppen har totalt avholdt 13 møter i perioden 22.03.10 – 03.11.10.

3. Navn på grensene

Ulike navneforslag har blitt diskutert og de aktuelle grensene vil bli omtalt med følgende navn:

Forbudsgrense:

Den lave grensen for når en i alle tilfeller vil være påvirket av trafikkfarlige stoffer etter vegtrafikkloven. Denne grensen svarer til en alkoholgrense på 0,2 promille.

Straffeutmålingsgrenser:

Grensene hvor påvirkning kan sammenliknes med alkoholpåvirkning svarende til 0,5 og 1,2 promille. For stoffer hvor det etter gruppens vurderinger foreligger tilstrekkelig dokumentasjon er det foreslått straffeutmålingsgrenser tilsvarende både til 0,5 og 1,2 promille.

4. Tilrådinger – diskusjon og konklusjoner

4.1 Kunnskapsgrunnlag

Kjøring i ruspåvirket tilstand medfører økt risiko for trafikkkulykker. Etter gjeldende rett er det forbudt og straffbart å føre motorvogn under påvirkning av rusmidler. Forbudet retter seg både mot kjøring i alkoholpåvirket tilstand og kjøring under påvirkning av andre berusende eller bedøvende stoffer. For påvirkning som en følge av inntak av alkohol er det innført en legalgrense på 0,2 promille i vegtrafikkloven. For andre stoffer enn alkohol er det hittil ikke fastsatt slike lovbestemte grenser. For disse rusmidlene gjelder fortsatt lovens påvirkningsbegrep, noe som innebærer at det må foretas en konkret individuell vurdering om inntak av slike rusmidler hadde ført til nedsettelse av kjøreferdigheter. Dette er svært ressurskrevende og bedømmelsen av påvirkningsspørsmålet kan etter omstendighetene være komplisert og vanskelig. Det skal anses bevist utover enhver rimelig tvil at vedkommende var påvirket i lovens forstand.

Prop. 9 L (2010-2011) inneholder flere forslag til endringer i vegtrafikkloven relatert til ruspåvirket kjøring, herunder et forslag om lave lovfastsatte grenser for når en i alle tilfelle blir regnet som påvirket av berusende eller bedøvende midler og straffeutmålingsregler for slike rusmidler. Det vises til omtale i kapittel 1.

Rådgivningsgruppens mandat går altså ut på å fastsette grenseverdier for andre stoffer enn alkohol, hvor ulykkesrisikoen svarer til påvirkning ved alkoholkonsentrasjoner på 0,2, 0,5 og 1,2 promille. Ulykkesrisikoen vil kunne studeres i epidemiologiske undersøkelser.

Epidemiologiske studier

Slike studier sier noe om hyppighet/forekomst av for eksempel hendelser/tilstander. Det finnes tre hovedtyper epidemiologiske studier som kan si noe om risiko:

1. Kohortstudier

Bruksrapportering/register (f.eks. reseptregisteret). Sammenlikner ulykkesfrekvens hos brukere med ikke-brukere.

2. Kasus-kontroll studier

Rammede (kasus, f. eks. forulykkede) individer/ikke rammede individer (kontroller): Sammenlikner forekomst av påvirkende stoff blant ulykkesførere med forekomst hos de som ikke er involvert i ulykke.

3. "Culpability"-studier

Rammede førere involvert i trafikkkulykker: Ulykkesførere analyseres med hensyn til i hvilken grad de har ansvar for ulykken, med tildeling av en "culpability" (skyld)-faktor. Rusmiddelforekomst i grupper med ansvar for ulykken sammenlignes med forekomst hos de uten ansvar for hendelsen.

For å få valide resultater fra epidemiologiske undersøkelser, må undersøkelsene omfatte et stort antall personer. Denne type studier kan ikke påvise årsakssammenhenger. Konsentrasjonsmålinger mangler i de fleste slike studier, og ulykkesrisiko ved ulike konsentrasjonsnivå er derfor sjelden undersøkt. Epidemiologiske studier vil således ikke kunne brukes for å fastsette de grenser som etterspørres.

Eksperimentelle studier

I eksperimentelle studier kan en undersøke påvirkning fra alkohol og andre stoffer ved ulike konsentrasjonsnivå. For å kunne si noe om påvirkning som kan gi økt ulykkesrisiko, kan en gjennomføre tester av trafikkrelevante ferdigheter. Det kan også gjøres studier i kjøresimulator eller i normaltrafikk. For å kunne sammenlikne ulike konsentrasjonsnivå av alkohol og andre stoffer ved disse testene, bør påvirkning av alkohol og andre stoffer undersøkes hos de samme forsøkspersonene. Svakheten ved slike studier er at påvirkning, slik denne framkommer i de ulike testene, ikke kan si noe direkte om ulykkesrisiko.

I vurderingene som ligger til grunn for forslag til grenser for de aktuelle stoffene, har gruppen også trukket inn konsentrasjoner som oppnås ved terapeutisk (medisinal) bruk, og også tilhørende toksiske konsentrasjoner.

4.2 Forbudsgrense

Definisjon

Den lave grensen for når en i alle tilfeller vil være påvirket av trafikkfarlige stoffer etter vegtrafikkloven. Denne grensen svarer til en alkoholgrense på 0,2 promille.

4.3 Aktuelle stoff å sette forbudsgrenser for

Gruppen definerte følgende kriterier for stoffene som det skulle fastsettes forbudsgrenser for:

- Stoffene har en uomtvistelig berusende/bedøvende effekt.
- Stoffene må ha virkninger som medfører at bruk kan føre til økt ulykkesrisiko.
- Stoffene brukes illegalt eller uten forskrivning fra lege.
- Stoffene må kunne påvises i blod.

Utgangspunkt var den såkalte "Narkotikalistens"¹. Stoffene på denne listen har en uomtvistelig berusende eller bedøvende effekt. Fordi listen inneholder et stort antall stoffer ble den ansett å være for omfattende til at det kunne defineres forbudsgrenser for alle substansene på listen. Statistikk fra FHI navngir de stoffene som er påvist i blodprøver fra bilførere som er stanset av politiet for mistanke om kjøring i påvirket tilstand.

¹ Narkotikalistens er kortnavnet på Forskrift 1978-06-30 nr. 08 Forskrift om narkotika m.v. jf. legemiddelloven. Statens legemiddelverk fastsetter narkotikalistens og hvilke nye stoffer som skal inntas i listen. Grunnlaget og retningslinjer for listen er basert på to internasjonale konvensjoner om narkotika: Den alminnelige narkotikakonvensjon av 1961 og Konvensjon om psykotrope stoffer av 1971.

De aller fleste av disse stoffene finnes også på "Narkotikalistens". Stoffene på listen fra FHI har i mindre grad endret seg over tid, men enkelte nye stoffer har kommet inn/gått ut av listen.

Gruppen tok utgangspunkt i de hyppigst påviste stoffene i blod hos førere pågrepet av politiet i tidsrommet 2008-2010.

De stoffene gruppen har evaluert og foreslått grenser for, vil fange opp ca. 75-80 % av alle saker med påvirket kjøring under påvirkning av ikke-alkoholiske rusmidler som ble behandlet av FHI i denne perioden.

På listen fra FHI er også omdannelsesprodukter (metabolitter) med, men det har - med to unntak som er diskutert i det følgende - ikke blitt definert forbudsgrenser for disse. Gruppen har diskutert om kodein bør være med på listen. Kodein omdannes i kroppen til morfin, og studier har vist at kodeins smertestillende effekter medieres via morfin (1). Studier som har vist negative trafikkrelaterte virkninger, har ikke målt konsentrasjoner av både kodein og morfin i blod (2-6). Gruppen har valgt å ikke inkludere kodein på listen. Det er foreslått grenseverdier for morfin, og det er anført i en fotnote at inntak av kodein og etylmorfin kan føre til dannelse av morfin i kroppen. Trafikkrelevant påvirkning av kodein eller etylmorfin antas derfor å fanges opp av forbudsgrensen for det aktive omdannelsesproduktet morfin. N-desmetyldiazepam dannes i kroppen etter inntak av diazepam og er omtrent halvparten så potent som moderstoffet diazepam. N-desmetyldiazepam er ikke inkludert på forbudslisten, men vil kunne inngå i vurderinger i tilfeller av kjøring etter inntak av diazepam.

En svakhet med å ta utgangspunkt i oversikten fra FHI over hva som påvises i blodet hos pågrepne bilførere, er at listen avhenger av hvilke stoffer det til enhver tid utføres analyser for. For eksempel utføres det rutinemessig ikke analyse av an-

dre hallusinogene midler enn MDMA, men kun i tilfeller med konkret mistanke. Forekomsten av hallusinogene stoffer i trafikken kan således være underrapportert. Fordi hallusinogene substanser har et kjent misbrukspotensiale, er det også ønskelig å inkludere stoffer fra denne gruppen av rusmidler. LSD og ketamin er derfor inkludert på listen.

Stoffene det defineres forbudsgrenser for, bør være stoffer som anses å kunne føre til trafikkkfare, og stoffer hvor vitenskapelige studier har vist at bruk kan føre til økt ulykkesrisiko. For de aller fleste av stoffene som ble tatt inn på listen foreligger det epidemiologiske undersøkelser som viser at bruken kan relateres til økt risiko for å bli involvert i trafikkulykker (7-28).

4.4 Ulike prinsipper for å fastsette forbudsgrensene

1. Analytisk baserte grenser som for eksempel påvisningsgrenser (Limit of detection; LOD) eller kvantifiseringsgrenser (limit of quantitation; LOQ) er mulig å benytte, og har vært benyttet i noen land. Slike grenser vil være lave, og vil endre seg med utviklingen av analyseteknikker over tid. Det er ikke et ønske at forbudsgrensene skal bli tiltakende lavere i takt med den teknologiske utviklingen, og dette prinsippet anses derfor å være uhensiktsmessig for å definere forbudsgrenser. En slik måte å sette grensene på ville heller ikke ivareta prinsippet om at det ved den aktuelle konsentrasjonen skal foreligge en mulighet for påvirkning.
2. Et annet prinsipp er å ta utgangspunkt i vitenskapelige studier som rapporterer signifikante utslag på diverse tester, og sammenlikne ulike promillenivåer for alkohol med konsentrasjonsnivåer for de aktuelle stoffene. Denne metoden har blitt benyttet for sammenlikning av alkoholnivåer fra 0,4 promille og høyere for THC (29). For alkoholpromille rundt 0,2 er det imidlertid få utslag (ca 10 % signifikante

utslag) på de psykomotoriske testene som har blitt gjennomført, og sammenlikning med andre stoffer blir dermed problematisk fordi positive funn ville foreligge hos en minoritet. Dette prinsippet anses derfor å være uhensiktsmessig for å definere grenser tilsvarende promillegrensen på 0,2 promille.

3. Et tredje prinsipp er å ta utgangspunkt i vanlige "rusdoser", som ofte medfører sentralnervøse effekter, inklusive psykomotorisk påvirkning, med tilhørende konsentrasjoner i blod. For alkohol anses gjerne tydelig påvirkning/rus å foreligge ved ca 1 promille, og den fastsatte 0,2 promillegrensen er 1/5 av "påvirkningskonsentrasjonen". Dersom en definerer "rusdoser"/påvirkningsdoser for andre stoffer enn alkohol, med tilhørende maksimal-konsentrasjoner i blod, kan en benytte 1/5 av disse konsentrasjonene til å fastsette analoge forbudsgrenser.

Rådgivningsgruppen valgte å benytte prinsipp 3 for å fastsette forbudsgrensene. På denne måten blir forbudsgrensene for andre stoffer enn alkohol definert på en måte som kan sammenliknes med prinsippet som gjelder for alkohol. I den forbindelse er det viktig å være klar over at det for alkohol ikke foreligger entydig vitenskapelig dokumentasjon knyttet til valg av grenseverdien på 0,2 promille. Ved valg av "tilsvarende grenseverdi", vil lovgivningen for andre stoffer enn alkohol likevel være i overensstemmelse med den som gjelder for alkohol, som er en politisk fastsatt grense.

Ved fastsetting av forbudsgrenser har samme prinsipp blitt benyttet for alle stoffene.

Forbudsgrensen skal tilsvare en konsentrasjon som er av en størrelsesorden hvor det er en viss sannsynlighet for at man er påvirket. Grensen skal oppfattes som en "nullgrense" for påvirkning i vegtrafikken, men ikke for bruk, jf. Prop.L 9 (2010-2011) s. 23-24.

Konsentrasjoner som kan måles i blod flere dager etter inntak av stoffer i rusøyemed ("rest"-konsentrasjoner) skal ikke være høyere enn forbudsgrensen. Dette vil imidlertid ikke gjelde dersom store mengder er blitt tatt inn, eller hvis flere inntak har funnet sted. Fordi de ulike stoffene omsettes ulikt i kroppen, vil konsentrasjonsforløpene kunne være svært forskjellig over tid for de ulike stoffene.

Konsentrasjonene er foreslått ut fra gjennomsnittsverdier i en normalpopulasjon (ikke tilvendte), og gjelder målinger i fullblod.

Med ikke tilvendte brukere forstås en person som ikke bruker det aktuelle legemiddelet eller rusmidlet jevnlig, og ikke har utviklet toleranse for effektene.

4.5 Metode for å fastsette forbudsgrensene

1. Gruppen tok utgangspunkt i foreliggende litteratur for å finne "rusdoser"/påvirkningsdoser og tilhørende maksimalkonsentrasjon (C_{max}). "Rusdoser" har blitt estimert for personer som ikke bruker rusmidler/legemidler regelmessig, men som inntar stoffene mer eller mindre sporadisk ("recreational use"). Det kan være stor variasjon i terapeutiske og "rekreasjonelle" doser for ulike indikasjoner, men gruppen tok utgangspunkt i enkeltinntak og så - i samsvar med mandatet - bort fra effekter av toleransefenomener. For de fleste stoffene foreligger det ikke noen entydig definisjon på

hvor stor en "rusdose" er, og det har derfor blitt lagt til grunn doser som anses å medføre påvirkning svarende til ca. 1 promille. For medikamenter med ruspotensial der det er oppgitt maksimalt anbefalt døgndose, anses inntak av hele døgndosen på en gang i mange tilfeller å kunne medføre rus/påvirkning, og maksimal konsentrasjon etter inntak av hele døgndosen er lagt til grunn. For benzodiazepinene var diazepam "referankestoffet" fordi det finnes mye dokumentasjon gjennom mange år fra studier der prestasjonsforringelse er sammenliknet med alkohol. Ekvivalente doser for de andre benzodiazepinene ble beregnet ut fra analoge studier og fra tilgjengelige ekvivalenstabeller (30, 31).

2. Gjennomsnittsverdier for C_{max} i blod ble benyttet for de ulike stoffene. For amfetamin/metamfetamin og metadon vil aktuelle konsentrasjoner gjelde analyse av racematet (begge stereoisomere formene). Som maksimalkonsentrasjon benyttet vi høyeste målte gjennomsnittskonsentrasjon som forelå etter at stoffet var absorbert og fordelt i kroppen.
3. Forbudsgrensene ble fastsatt ved å beregne $1/5$ av C_{max} som ses etter inntak av en "rusdose"/påvirkningsdose.

Grensene som framkom ved dette arbeidet ble sammenholdt med de danske "bagatælgrenser" og konsentrasjoner som ses etter terapeutisk bruk av de aktuelle stoffene. I lys av sistnevnte ble det for enkelte av stoffene gjort mindre justeringer av grensene.

Forslag til forbudsgrenser

STOFFER	"Rusdose"/ påvirknings- dose	Konsentrasjon "rusdose"/ påvirkningsdose mikromol/liter fullblod (Cmax)	Forbudsgrenser (mikromol/liter fullblod)	Referanser
Benzodiazepiner og liknende				
Alprazolam	1 mg	0,05	0,010	(32-34)
Diazepam *	15 mg	0,9	0,200	(35)
Fenazepam	1,5 mg	0,025	0,005	(36, 37)
Flunitrazepam	1,5 mg	0,025	0,005	(34, 38)
Klonazepam	1,5 mg	0,020	0,004	(34, 39)
Nitrazepam	10 mg	0,3	0,060	(40)
Oksazepam	45 mg	3,0	0,600	(41-44)
Zolpidem	10 mg	0,5	0,100	(45, 46)
Zopiklon	7,5 mg	0,15	0,030	(47, 48)
Cannabis				
THC	25 mg	0,020	0,004	(49, 50)
GHB				
GHB	2 gram	600	100	(34, 38, 51, 52)
Hallusinogene				
Ketamin ¹⁾	35 mg	1,0	0,200	(53)
LSD	100 µg	0,015	0,003	(54, 55)
Opioider				
Buprenorfin ¹⁾	0,6 mg	0,01	0,002	(56)
Metadon	30 mg	0,4	0,080	(34, 57)
Morfin ^{**1)}	15 mg	0,15	0,030	(58, 59)
Sentral stimulerende				
Amfetamin ¹⁾	50 mg	1,5	0,300	(34, 50, 60, 61)
Kokain	50 mg	0,4	0,080	(62, 63)
MDMA	100 mg	1,3	0,250	(64-66)
Metamfetamin ¹⁾	50 mg	1,5	0,300	(34, 50, 67)

* ved inntak av diazepam vil det dannes N-desmetyldiazepam (aktivt omdannelsesprodukt, som er noe mindre potent enn diazepam).

** kodein, etylmorfin og heroin omdannes i kroppen til morfin. Inntak av disse stoffene medfører at konsentrasjonen av morfin kan bli høyere enn forbudsgrensen for morfin.

¹⁾ for disse stoffene er konsentrasjonene beregnet etter intravenøst inntak av "rusdose".

5 Straffeutmålingsgrenser

5.1 Definisjon av straffeutmålingsgrensene

Konsentrasjoner av de aktuelle stoffene som medfører en grad av påvirkning og økt ulykkesrisiko i trafikken som vil være sammenliknbar med tilsvarende virkninger av alkohol i konsentrasjoner på henholdsvis 0,5 og 1,2 promille (gram/kg blod).

5.2 Bakgrunn for å kunne foreslå straffeutmålingsgrenser

Sammenlikning av ulykkesrisiko for alkohol og andre stoffer kan gjøres på bakgrunn av epidemiologiske studier. For å kunne fastsette straffeutmålingsgrenser svarende til henholdsvis 0,5 og 1,2 promille for et stoff, bør det foreligge dokumentasjon på doseavhengig effekt, altså at økt konsentrasjon av et stoff øker påvirkningsgrad.

I epidemiologiske studier er det sjelden undersøkt om ulykkesrisiko øker ved økende konsentrasjoner av de aktuelle stoffene bortsett fra for alkohol (68) og THC (69). Ut fra epidemiologiske studier vil det derfor være nærmest umulig å fastsette straffeutmålingsgrenser for andre stoffer enn alkohol for påvirkningsnivå svarende til de to promillegrensene.

I eksperimentelle studier undersøkes gjerne stoffenes dose respons-effekter, noe som gjør at straffeutmålingsgrenser i noen grad kan begrunnes ut fra denne type vitenskapelig dokumentasjon. Forslagene i det følgende bygger derfor i stor grad på eksperimentelle studier.

5.3 Aktuelle stoff å fastsette straffeutmålingsgrenser for

Det foreligger epidemiologiske studier som viser økt ulykkesrisiko for de fleste av de trafikksfarlige stoffene rådgivningsgruppen foreslår å innføre forbudsgrenser for. Alle stoffene har dokumentert rusgivende effekter og kan medføre påvirkning.

Eksperimentelle studier viser at de fleste av stoffene har doseavhengige effekter. For disse stoffene vil det kunne defineres straffeutmålingsgrenser når gitte konsentrasjoner kan relateres til visse virkninger på samme måte som for alkohol.

For LSD, de sentralstimulerende stoffene amfetamin, metamfetamin, MDMA og kokain samt metadon og buprenorfin er det foreløpig ikke fastsatt straffeutmålingsgrenser, fordi det per i dag ikke foreligger studier som knytter gitte stoffkonsentrasjoner til trafikkrelevant prestasjonsforringelse svarende til de aktuelle blodalkoholkonsentrasjoner (0,5 og 1,2 promille). Det redegjøres for bakgrunnen for dette nedenfor.

Det er viktig å presisere at rådgivningsgruppen ikke mener at fravær av straffeutmålingsgrenser skal tolkes som at disse stoffene ikke kan gi uttalt påvirkning. Tvert i mot kan meget betydelig påvirkning foreligge, også ved lave stoffkonsentrasjoner, og det kan også forventes stor individuell variasjon. Ønskes det straffeutmålingsvurdering som følge av inntak av disse stoffene, bør saken bli gjenstand for sakkyndig vurdering.

5.4 Vurderinger

Som redegjort for ovenfor, er eksperimentelle studier lagt til grunn for straffeutmålingsgrensene. Det finnes flere mulige tilnærminger for valg av metode for å fastsette straffeutmålingsgrenser ut fra disse studiene:

1. En fullstendig litteraturgjennomgang av alle eksperimentelle studier for alle de aktuelle stoffene er en mulighet, men ville ikke være mulig å gjennomføre innenfor den tiden rådgivningsgruppen har hatt til rådighet. (Det kan nevnes at en slik litteraturgjennomgang av alle eksperimentelle studier gjøres i det europeiske prosjektet DRUID (Driving under the influence of drugs, alcohol and medicines), men resultatene er ikke forventet å foreligge før i 2011. I dette arbeidet inkluderes alle typer tester som er utført i ulike studier, også tester

som anses ikke å være direkte relevante for risiko for trafikkuulykker.)

2. Bruk av samme prinsipp som forbudsgrensene kan benyttes, men en slik tilnærming forutsetter for det første at de antatte rusdoser er likeverdig med alkoholkonsentrasjoner på 1 promille, med hensyn til trafikksikkerhetspåvirkning. Dette er imidlertid ikke alltid dokumentert. Videre må det kunne legges til grunn at konsentrasjon/effekt-relasjonene for de ulike stoffene er lineær i det aktuelle konsentrasjonsområdet. En slik lineær sammenheng er sjelden vist, og slike forutsetninger kan dermed ikke legges til grunn.
3. Bruk av data som inkluderer eksperimentelle vitenskapelige arbeider med tester som oppfyller sentrale kriterier med hensyn til påvirkning, der virkningen av alkohol er studert i de samme tester med de samme personer. Gruppen la til grunn at følgende kriterier måtte være oppfylt for å inkludere slike studier:
 - trafikrelaterte tester
 - alkohol som referankestoff (positiv kontroll)
 - farmakokinetiske målinger
 - antall forsøkspersoner i undersøkelsen er større eller lik 8 personer

I fravær av slike studier tillot gruppen inklusjon av:

- studier uten positiv kontroll, men kjørestudier som har målt "vingling" i vegbanen på en standardisert måte (SDLP; Standard deviation of lateral positioning)
- studier med annet stoff enn alkohol som referankestoff (positiv kontroll)
- studier uten farmakokinetiske målinger (hvor konsentrasjonsnivåene kan anslås i ettertid)

Tilnærmingen i punkt 3 har blitt benyttet for å fastsette straffeutmålingsgrensene.

For å kunne fastsette grenseverdier mener rådgivningsgruppen at det må legges til grunn studier med trafikkrelevante tester.

For hvert enkelt stoff er resultatene fra de ulike studiene plottet i separate diagram for å illustrere

påvirkning for ulike konsentrasjoner av de aktuelle stoffene, sammenliknet med påvirkning ved gitte blodalkoholkonsentrasjoner (promille). Sammenlikning med alkoholpåvirkningen er angitt som et område eller piler som angir mer/mindre påvirkning enn undersøkt(e) alkoholkonsentrasjon(er). Lengden på områdene/pilene er satt skjønnsmessig for å gi et inntrykk av hvor uttalt påvirkningen er sammenliknet med alkoholpromillen. For stoffene hvor det er utarbeidet slike diagram, er disse vedlagt i rapportens appendiks.

For enkelte stoffer foreligger det ikke dokumentasjon som oppfyller kriteriene over fullt ut. I slike tilfeller er rådgivningsgruppens anbefalinger i større grad skjønnsbasert.

Konsentrasjonsgrensene som framkom ved dette arbeidet ble, der hvor det var relevant, sammenliknet med klinisk bruk av de aktuelle stoffene, kunnskapsoppsummeringer fra DRUID utarbeidet av blant annet Günter Berghaus (70) og Strand et al. (71), nederlandske forslag til påvirkningsgrenser (72) og studier gjort ved FHI som undersøker klinisk påvirkning ved ulike stoffkonsentrasjoner hos personer som er pågrepet av politiet på grunn av mistanke om kjøring i påvirket tilstand (73-83).

Benzodiazepiner og benzodiazepin-liknende stoffer

Det er fastsatt grenser for benzodiazepinene diazepam, oksazepam, alprazolam, klonazepam, nitrazepam, flunitrazepam og fenazepam.

Benzodiazepinene er en gruppe legemidler med en rekke felles effekter. De ulike benzodiazepinene kan ha ulik tid fra inntak til virkning, forskjellig virketid, nedbrytning og påvisningstid i kroppen. Det foreligger "ekvivalenstabeller" for benzodiazepinene som har sammenliknet forskjell i "potens" (effekt per vektenhet dose) mellom de ulike (30, 31) benzodiazepinene.

Epidemiologiske studier:

Kohort-, kasus-kontroll og "culpability"-studier har vist at bruk av benzodiazepiner medfører økt risiko for trafikkuulykker (7, 8, 10, 12, 13, 15, 16, 19-23).

Eksperimentelle studier:

Alprazolam

Fire eksperimentelle studier oppfylte kriteriene til "trafikkrelevante" tester og ble lagt til grunn for fastsettelse av straffeutmålingsgrenser (33, 84-86). Kjøreferdigheter er studert ved testing i normaltrafikk, i kjøresimulator samt etter måling av SDLP ved bruk av alprazolam. Dose respons-effekt er vist. Resultatene for alprazolam fra de ulike studiene er vist i diagram 1.

Diazepam

Flere studier oppfylte kriteriene til "trafikkrelevante" tester (33, 35, 87-91). Dose respons-effekt er vist for diazepam. Resultatene for diazepam fra de ulike studiene er vist i diagram 2.

Fenazepam

Ingen studier oppfylte kriteriene til "trafikkrelevante" tester, men enkelte studier gav relevant informasjon om fenazepam (36, 37, 92). Fenazepam anses på mange måter å være ekvivalent med flunitrazepam med hensyn til effekter og potens. På grunn av manglende dokumentasjon for fenazepam, settes grensene skjønnsmessig noe høyere enn for flunitrazepam.

Flunitrazepam

Flere studier oppfylte kriteriene til "trafikkrelevante" tester (35, 38, 93-96). Dose respons-effekt er vist. Ut fra de foreliggende artiklene er det gjort ekstrapolering for å fastsette den lave straffeutmålingsgrensen svarende til 0,5 promille. Resultatene for flunitrazepam fra de ulike studiene er vist i diagram 3.

Klonazepam

Ingen studier oppfylte de fastsatte kriteriene til "trafikkrelevante" tester. Én studie sammenliknet klonazepam med alprazolam, og denne studien er lagt til grunn (97). Det foreligger akseptabel dokumentasjon for trafikkrelevant påvirkning av alprazolam (33, 85, 86). Forskjell i effekt mellom alprazolam og klonazepam kan anslås å ha en faktor på 3:2 ved administrasjon av samme dose (97). Det foreligger ekvivalenstabeller som sammenlikner potens mellom ulike benzodiazepiner, men disse rapporterer ulik potens for klonazepam sammenliknet med andre benzodiazepiner. Dose respons-effekt er vist for klonazepam.

Nitrazepam

Ingen studier oppfylte de fastsatte kriteriene til "trafikkrelevante" tester, men flere studier gav relevant informasjon for å kunne fastsette grenser (93, 98-100). Dose respons-effekt er vist for nitrazepam. På grunn av manglende studier hvor det ble gjort sammenlikning med alkohol ble det ikke utarbeidet diagram for nitrazepam. Det foreligger ekvivalenstabeller som sammenlikner potens mellom ulike benzodiazepiner, og slike er benyttet for å fastsette straffeutmålingsgrenser for nitrazepam.

Oksazepam

Kun to studier oppfylte kriteriene til "trafikkrelevante" tester (89, 101), men flere punkter som viser sammenheng mellom stoffkonsentrasjon og alkoholpåvirkning kunne plottes i diagrammet. Ved beregning av oksazepam-konsentrasjon på test-tidspunkt er det lagt til grunn en konservativt anslått halveringstid på 15 timer. Dose respons-effekt er vist for oksazepam. Resultatene for oksazepam fra de ulike studiene er vist i diagram 4.

Z-hypnotika:

Epidemiologiske studier:

Epidemiologiske studier har vist at bruk av sove-midler av typen z-hypnotika (i Norge markedsføres midlene zopiklon og zolpidem) medfører økt risiko for trafikkulykker (15, 20).

Eksperimentelle studier:

Zolpidem

Tre studier oppfylte kriteriene til "trafikkrelevante" tester og er lagt til grunn for fastsettelse av straffeutmålingsgrenser (89, 102, 103). Ut fra disse studiene er flere punkter som viser sammenheng mellom stoffkonsentrasjon og alkoholpåvirkning plottet i diagrammet. Dose respons-effekt er vist for zolpidem. Ved beregning av konsentrasjon på ulike tidspunkt er det brukt en halveringstid på 3 timer, som er et konservativt estimat. Resultatene for zolpidem fra de ulike studiene er vist i diagram 5.

Zopiklon

Flere eksperimentelle studier oppfylder kriteriene til "trafikkrelevante" tester og legges til grunn for fastsettelse av straffeutmålingsgrenser (89, 104-107). Ut fra disse studiene er flere punkter som

viser sammenheng mellom stoffkonsentrasjon og alkoholpåvirkning plottet i diagrammet. Dose respons-effekt er vist for zopiklon. Det er lagt til grunn at inntak av 7,5 mg zopiklon gir en konsentrasjon i blod på 0,15 μ M. Mattila et al. (89) måler omtrent dobbelt så høy konsentrasjon av zopiklon som i andre studier som gir samme dose, og årsaken til dette avviket er uvisst. Resultatene for zopiklon er vist i diagram 6.

Cannabis

Tetrahydrocannabinol (THC) anses å være det viktigste psykoaktive virkestoffet i cannabis (hasjij og marihuana), og er det innholdsstoffet (av flere) som rutinemessig mengdebestemmes i påvirkningssaker.

Epidemiologiske studier:

Epidemiologiske studier har vist at bruk av cannabis er assosiert med økt risiko for trafikkulykker, og høyere konsentrasjoner av THC er vist å medføre tiltakende økt ulykkesrisiko (13, 14, 17, 18, 29, 69).

Eksperimentelle studier:

Flere eksperimentelle studier oppfylder de fastsatte kriteriene og det foreligger studier som ser på kjøreferdigheter i normaltrafikk og kjøresimulator etter bruk av cannabis (108-112). Dose respons-effekt er vist for THC. Resultatene for THC er vist i diagram 7.

GHB

Epidemiologiske studier:

Det foreligger ikke epidemiologiske studier som viser at bruk av GHB medfører økt ulykkesrisiko. Dette skyldes sannsynligvis at GHB-påvirkning ikke er undersøkt i slike studier.

Eksperimentelle studier:

En relevant eksperimentell studie er lagt til grunn for å foreslå straffeutmålingsgrenser for GHB (38). GHB anses å være et svært potent hypnotikum (søvngivende stoff). Det har kort halveringstid og vil således brytes raskt ned i kroppen og kan påvises i blod i kun få timer etter inntak. Til tross for sparsomme data når det gjelder påvirkning ved ulike konsentrasjoner, er straffeutmå-

lingsgrensene likevel foreslått ut fra et noe konservativt estimat, se diagram 8.

Hallusinogene stoffer

Epidemiologiske studier:

Ketamin og LSD har kommet med på listen fordi de ble ansett som aktuelle blant stoffer med hallusinogene og liknende virkninger. Det foreligger ikke epidemiologiske studier som viser at bruk av ketamin eller LSD gir økt ulykkesrisiko. Årsaken er sannsynligvis at dette ikke er undersøkt.

Eksperimentelle studier:

Ketamin

En studie hvor man har gitt forsøkspersoner ketamin er lagt til grunn for å foreslå straffeutmålingsgrense (113). I denne studien er ketamin administrert som en bolus-injeksjon, etterfulgt av en kontinuerlig infusjon. Lorazepam er undersøkt i samme studie og utgjør positiv kontroll. Resultatene fra denne studien er sammenliknet med en studie hvor lorazepam-påvirkning er sammenliknet med alprazolam (97). En slik indirekte sammenlikning tilsier at 20 mg ketamin vil kunne medføre påvirkning i samme størrelsesorden som 1 mg alprazolam, se diagram 9.

LSD

Det ble ikke funnet noen artikler som oppfylder kriteriene til "trafikkrelevante" tester for LSD. Gruppen foreslår derfor at det kun fastsettes forbudsgrense og at det ellers åpnes for individuell sakkyndig vurdering av påvirkning.

Opioider

Epidemiologiske studier har vist at bruk av opioider kan føre til økt ulykkesrisiko (7-14, 114).

Morfin

Kun én studie oppfylder kriteriene til "trafikkrelevante" tester, og i denne studien anvendes diazepam som positiv kontroll (115). Diagram som viser påvirkning ved ulike morfinkonsentrasjoner etter intravenøs morfinadministrasjon viser dose respons-effekt for morfin (71). Ut fra klinisk erfaring gjennom en årrekke anses 20 mg morfin intravenøst å medføre betydelig påvirkning. Morfin

er et A-preparat og har kort halveringstid. Det er mangel på studier som undersøker trafikkrelaterte ferdigheter. Ut fra foreliggende litteratur og omfattende klinisk erfaring med bruk av morfin i svært lang tid, forslås det straffeutmålingsgrenser for morfin, se diagram 10.

Metadon

Det finnes ingen studier som oppfyller kriteriene til "trafikkrelevante" tester, har målt SDLP eller som inkluderer positiv kontroll. Enkelte akuttstudier antyder dose respons-sammenhenger. Rådgivningsgruppen foreslår at det kun fastsettes forbudsgrense for metadon, på grunn av manglende dokumentasjon. I slike saker åpnes det ellers for individuell sakkyndig vurdering av eventuell påvirkning.

Buprenorfin

Det finnes ingen studier som oppfyller kriteriene til "trafikkrelevante" tester, med undersøkelse av SDLP eller som har med positiv kontroll. Enkelte akuttstudier antyder dose respons-sammenhenger. Rådgivningsgruppen foreslår at det kun fastsettes forbudsgrense på grunn av manglende dokumentasjon. Det åpnes ellers for individuell sakkyndig vurdering av eventuell påvirkning.

Sentralstimulerende stoffer

Epidemiologiske studier har vist at bruk av sentralstimulerende stoffer kan føre til økt ulykkesrisiko (116, 117).

Rådgivningsgruppen har vurdert amfetamin, met-amfetamin, MDMA og kokain.

Amfetamin og metamfetamin anses å ha lik virkning og omtrent like lang virketid og påvisningstid. Etter inntak av metamfetamin vil det i kroppen dannes noe amfetamin. Kokain har betydelig kortere virketid og påvisningstid enn amfetamin og metamfetamin, men har liknende effekter. MDMA har liknende effekter som de øvrige stoffene, men har større evne til å fremkalle hallusinasjoner og har også andre effekter som det ikke deler med andre sentralstimulantia. Virketid og påvisningstid ligger mellom amfetamin/metamfetamin og kokain. Felles effekter for de sentralstimulerende stoffene er blant annet at de gir rusopplevelse, økt

våkenhet, motorisk aktivering, redusert dømmekraft og økt risikovillighet (118). Gjentatt bruk kan gi blant annet søvnighet, utmattelse (og påfølgende søvnighet), angst, irritabilitet, depresjon, paranoia og hallusinasjoner (119).

Etter inntak av en liten enkeltdose vil sentralstimulerende stoffer, spesielt hos søvndepriverte, kunne føre til økt våkenhet og bedre prestasjoner ved psykomotoriske tester (120-122). Gjentatt bruk vil derimot kunne føre til senking av endogene transmittornivåer (som ledsages av forskjellig type påvirkning), noe det kan ta mange dager å normalisere etter avsluttet bruk (119). Dette fører til at påvirkningen etter bruk av sentralstimulerende stoffer ikke viser samme dose-respons-effekt som andre rusmidler. Ved lave konsentrasjoner kan det ses forbedring av ferdigheter hos enkelte, mens andre kan ha uttalt påvirkning, avhengig av bl.a. inntatt dose, tidspunkt for inntaket og tidligere bruksmønster. Dersom inntak av sentralstimulerende stoffer medfører at neurotransmitter-lagrene tømmes, vil ikke ytterligere inntak nødvendigvis medføre økt påvirkning.

For de fleste andre rusmidler vil kronisk bruk medføre utvikling av toleranse for stoffenes effekter, men dette er ikke sett for de sentralstimulerende stoffene. Det er derimot rapportert at gjentatt bruk gjør at psykotiske symptomer kan utvikles raskere (123, 124).

De aller fleste eksperimentelle studiene som har undersøkt effekter av amfetamin og metamfetamin har brukt lavere doser (5-40 mg) enn hva som brukes i russammenheng (73). I en studie fra Norge som har undersøkt bilførere som er pågrepet av politiet for mistanke om kjøring i påvirket tilstand, er det en økende andel som blir vurdert som påvirket ved økende konsentrasjoner av amfetamin og/eller metamfetamin (73). Ethiske hensyn gjør det vanskelig å undersøke tilsvarende doser i eksperimentelle studier.

I de fleste eksperimentelle studiene som er publisert ses forbedring av psykomotoriske ferdigheter etter bruk av lave doser amfetamin/metamfetamin (120, 125-127), men etter inntak av 30 mg amfetamin (dextro-amfetamin) er det vist lett reduksjon i kjøreferdigheter i kjøresimulator på dagtid

(128). Kjørestudier med MDMA har vist redusert vingling (målt som SDLP) (121, 129).

Enkelte studier antyder bruk av sentralstimulerende stoffer kan gi trafikkfarlig påvirkning. En studie har vist reduserte kjøreferdigheter i kjøresimulator (128). I en eksperimentell studie hvor forsøkspersonene fikk ca 70 mg amfetamin (dextro-amfetamin) førte dette til psykotiske symptomer som syns- og hørselshallusinasjoner samt redusert tap av kropps- og tankekontroll (130).

Med utgangspunkt i foreliggende litteratur har rådgivningsgruppen ikke fastsatt straffeutmålingsgrenser for de sentralstimulerende stoffene fordi gitte stoffkonsentrasjoner ikke kan

knyttes til trafikkrelevant prestasjonsforringelse svarende til de aktuelle blodalkoholkonsentrasjoner (0,5 og 1,2 promille).

Det er viktig å presisere at gruppen ikke mener at fravær av straffeutmålingsgrenser skal tolkes som at disse stoffene ikke kan gi uttalt påvirkning. Tvert i mot kan meget betydelig påvirkning foreligge ved lave stoffkonsentrasjoner, og det kan også være betydelig individuell variasjon. Ønskes det straffeutmålingsvurdering som følge av inntak av disse stoffene, bør saken henvises til en individuell sakkyndig vurdering.

Forslag til straffeutmålingsgrenser

STOFFER	Straffeutmålingsgrense svarende til 0,5 promille (mikromol/liter fullblod)	Straffeutmålingsgrense svarende til 1,2 promille (mikromol/liter fullblod)
Benzodiazepiner og liknende		
Alprazolam	0,020	0,050
Diazepam	0,500	1,200
Fenazepam	0,015	0,030
Flunitrazepam	0,010	0,025
Klonazepam	0,010	0,025
Nitrazepam	0,150	0,350
Oksazepam	1,500	3,000
Zolpidem	0,250	0,600
Zopiklon	0,060	0,150
Cannabis		
THC	0,010	0,030
GHB		
GHB	300	1200
Hallusinogener		
Ketamin	0,500	1,200
LSD	*	*
Opioider		
Buprenorfin	*	*
Metadon	*	*
Morfin	0,080	0,200
Sentralstimulerende		
Amfetamin	*	*
Kokain	*	*
MDMA	*	*
Metamfetamin	*	*

* Straffeutmålingsgrenser er ikke fastsatt fordi sammenhengen mellom stoffkonsentrasjon i blodet og ulykkesrisiko/prestasjonsforringelse er svært variabel, og er – for noen av stoffene – ikke dokumentert. Uttalt påvirkning vil i noen tilfeller kunne ses ved lave konsentrasjoner.

6 Oppfølging

Rådgivningsgruppens innstilling er at listen over de berusende eller bedøvende midler (stoffer) det er definert forbudsgrenser og straffeutmålingsgrenser for, bør være dynamisk. Endringer bør foretas i henhold til den til enhver tid rådende situasjon, og det anbefales at listen gjøres til gjen-

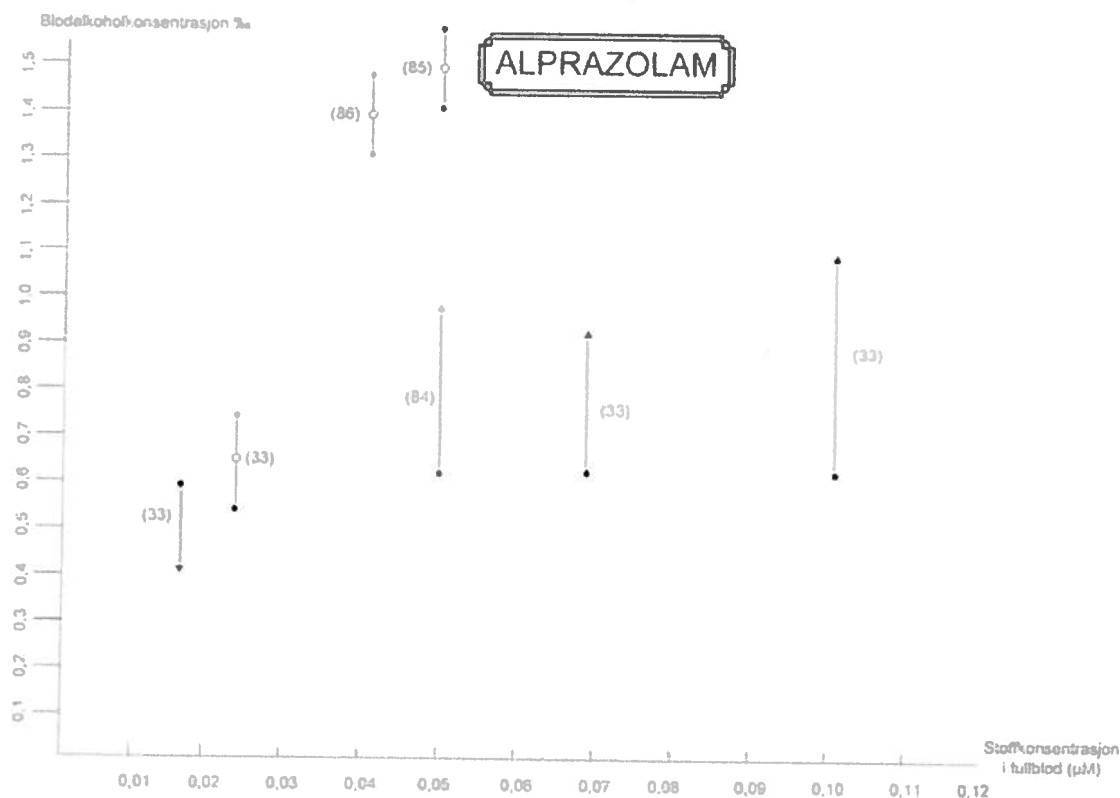
stand for revisjon hvert annet år. Tilgang til nasjonalt forankrede epidemiologiske data over hva som påvises i blod fra bilførere pågrepet av politiet for mistanke om kjøring i påvirket tilstand vil være viktig for dette oppdaterings- og evalueringsarbeidet.

7 Forkortelser

BAC	Blood Alcohol Concentrations
Cmax	Maksimal konsentrasjon som oppnås etter inntak av legemiddel/rusmiddel, måles gjerne i serum/fullblod.
DRUID:	Driving under the influence of drugs, alcohol and medicines. Europeisk prosjekt som arbeider med å utarbeide retningslinjer for bruk av andre stoffer enn alkohol i forbindelse med bilkjøring.
FHI:	Nasjonalt folkehelseinstitutt
GHB:	Gammahydroksybutyrat. Sentraltdempende stoff som brukes som legemiddel og rusmiddel.
MDMA:	Metylendioksymetamfetamin
SDLP:	Standard deviation of lateral positioning. Et mål for "vingling" i veibanen, måles i cm fra kant- eller midtlinje.
THC:	Tetrahydrocannabinol. Det viktigste psykoaktive stoffet i cannabis (hasjisj og marihuana).

8 Appendiks

Diagram 1



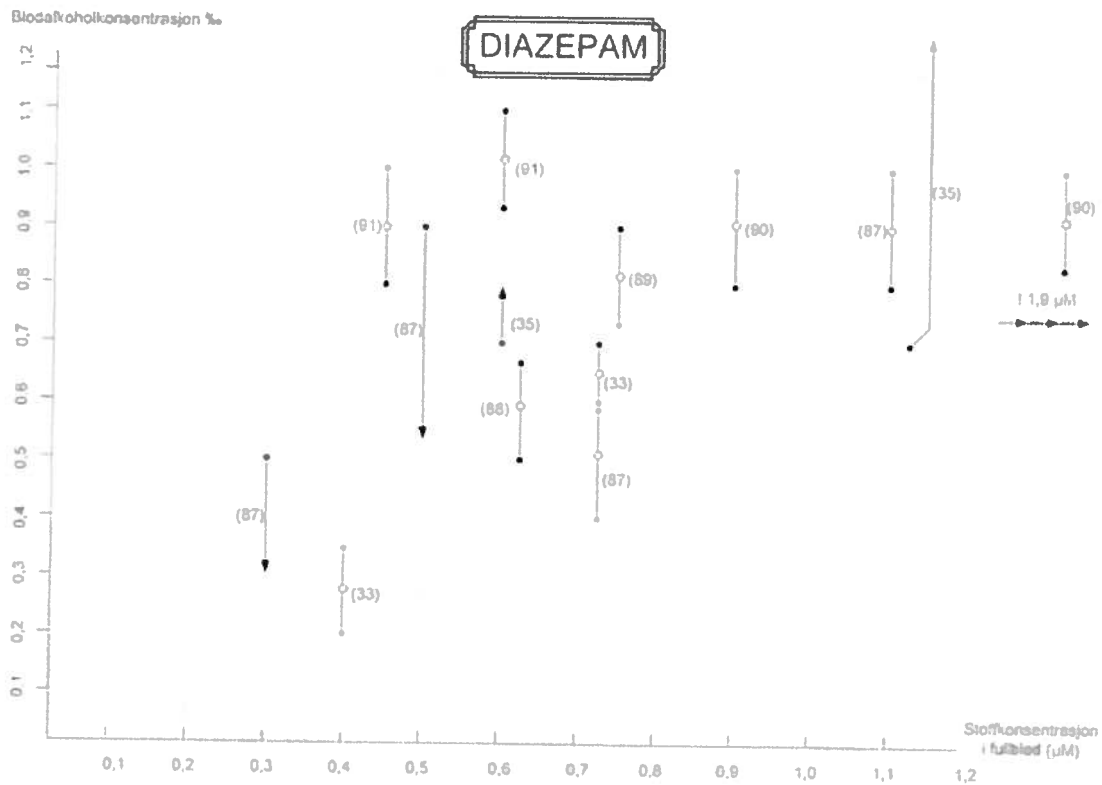
Diagrammet viser sammenheng mellom prestasjonsforringelse ved ulike konsentrasjoner alprazolam (abscisse) og alkohol (ordinat) slik det framkommer fra studier hvor det er utført "trafikk-relevante" tester. Tall i parentes refererer til studiene som er lagt til grunn, se referanseliste. Kriteriene for valg av studier er redegjort for i kapittel 5.4.

Retning på pilene angir om påvirkning er mer eller mindre uttalt sammenliknet med alkohol, og

lengden angir skjønnsmessig størrelsesorden på påvirkningen. I enkelte studier er det gitt flere doser og/eller ulike tester er utført, og flere punkter kan derfor plottes i diagrammet (ulike doser/flere tester).

Forslag til forbudsgrense (svarende til 0,2 promille) og straffeutmålingsgrenser (svarende til henholdsvis 0,5 og 1,2 promille) for det aktuelle stoffet er angitt som stiplede linjer.

Diagram 2



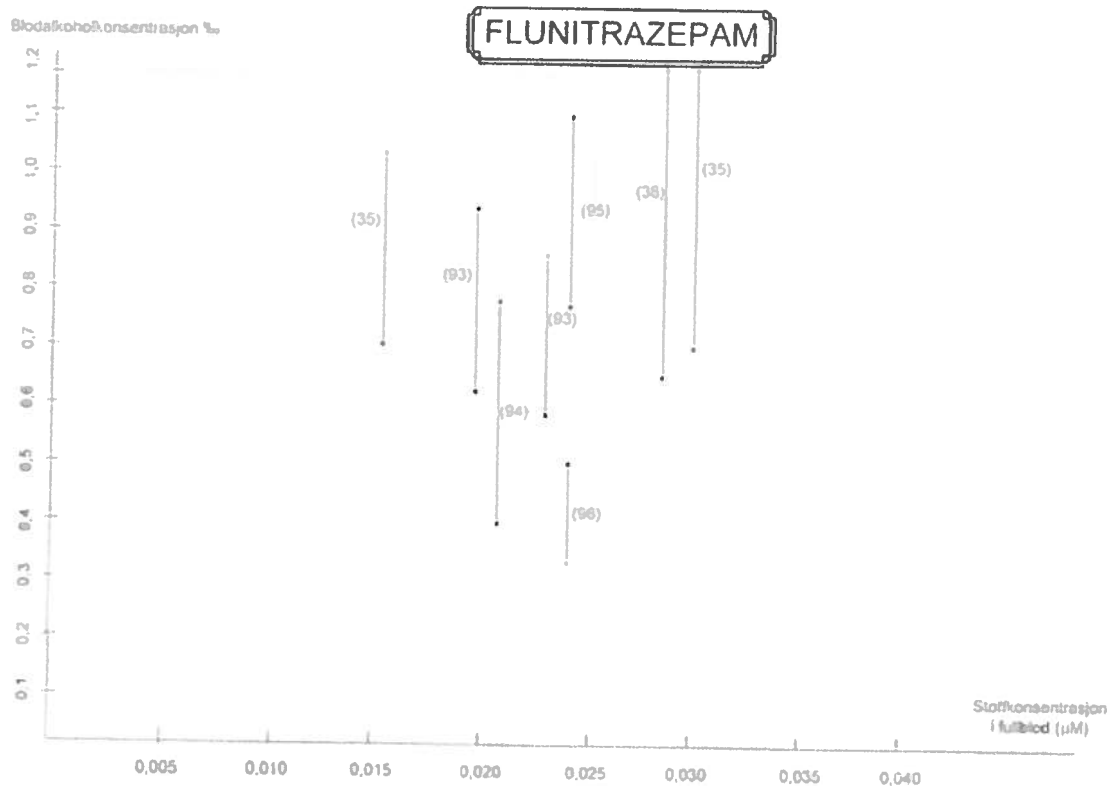
Diagrammet viser sammenheng mellom prestasjonsforringelse ved ulike konsentrasjoner diazepam (abscisse) og alkohol (ordinat) slik det framkommer fra studier hvor det er utført "trafikkrelevante" tester. Tall i parentes refererer til studiene som er lagt til grunn, se referanseliste. Kriteriene for valg av studier er redegjort for i kapittel 5.4.

Retning på pilene angir om påvirkning er mer eller mindre uttalt sammenliknet med alkohol, og

lengden angir skjønnsmessig størrelsesorden på påvirkningen. I enkelte studier er det gitt flere doser og/eller ulike tester er utført, og flere punkter kan derfor plottes i diagrammet (ulike doser/flere tester).

Forslag til forbudsgrense (svarende til 0,2 promille) og straffeutmålingsgrenser (svarende til henholdsvis 0,5 og 1,2 promille) for det aktuelle stoffet er angitt som stiplede linjer.

Diagram 3



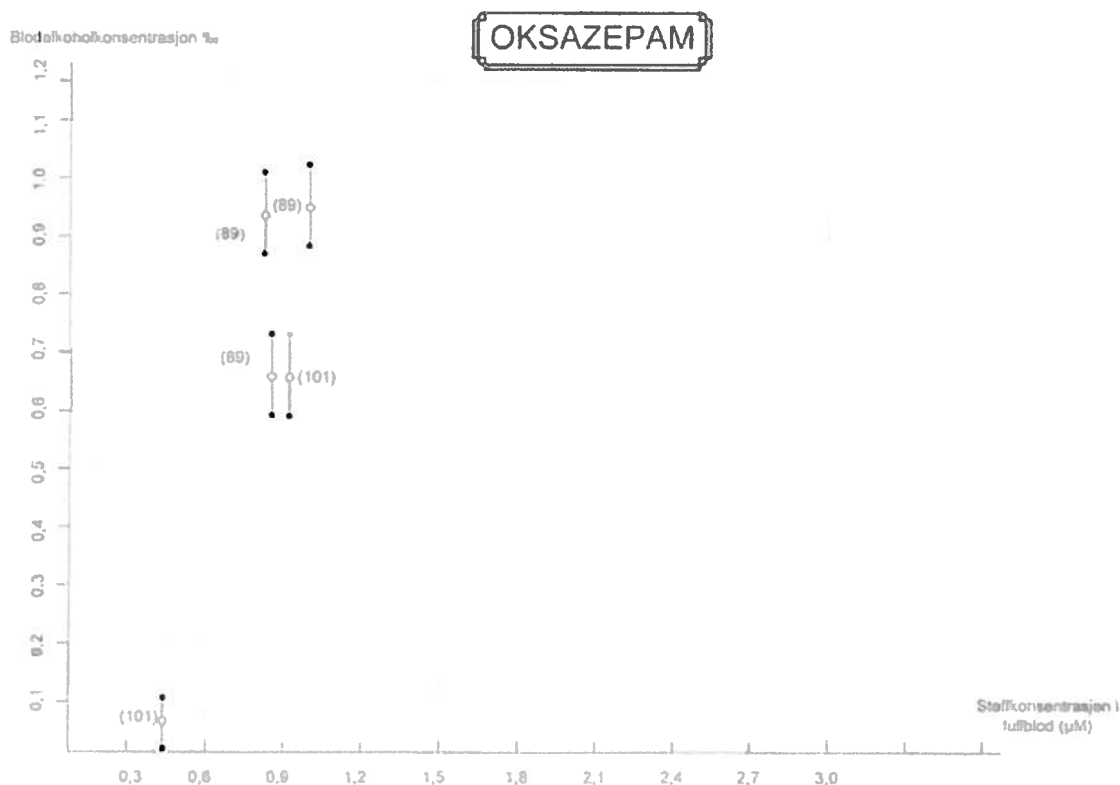
Diagrammet viser sammenheng mellom prestasjonsforringelse ved ulike konsentrasjoner flunitrazepam (abscisse) og alkohol (ordinat) slik det framkommer fra studier hvor det er utført "trafikkrelevante" tester. Tall i parentes refererer til studien som er lagt til grunn, se referanseliste. Kriteriene for valg av studier er redegjort for i kapittel 5.4.

Retning på pilene angir om påvirkning er mer eller mindre uttalt sammenliknet med alkohol, og

lengden angir skjønsmessig størrelsesorden på påvirkningen. I enkelte studier er det gitt flere doser og/eller ulike tester er utført, og flere punkter kan derfor plottes i diagrammet (ulike doser/flere tester).

Forslag til forbudsgrense (svarende til 0,2 promille) og straffeutmålingsgrenser (svarende til henholdsvis 0,5 og 1,2 promille) for det aktuelle stoffet er angitt som stiplede linjer.

Diagram 4



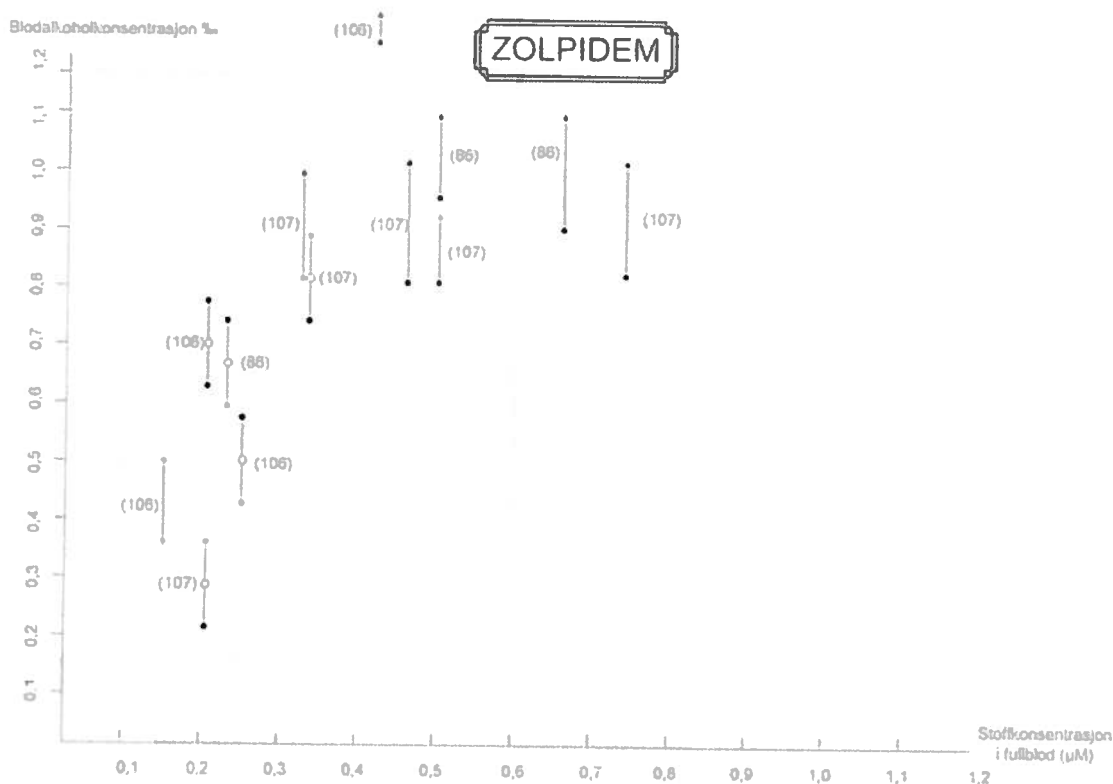
Diagrammet viser sammenheng mellom prestasjonsforringelse ved ulike konsentrasjoner oksazepam (abszisse) og alkohol (ordinat) slik det framkommer fra studier hvor det er utført "trafikk-relevante" tester. Tall i parentes refererer til studiene som er lagt til grunn, se referanseliste. Kriteriene for valg av studier er redegjort for i kapittel 5.4.

Retning på pilene angir om påvirkning er mer eller mindre uttalt sammenliknet med alkohol, og

lengden angir skjønsmessig størrelsesorden på påvirkningen. I enkelte studier er det gitt flere doser og/eller ulike tester er utført, og flere punkter kan derfor plottes i diagrammet (ulike doser/flere tester).

Forslag til forbudsgrense (svarende til 0,2 promille) og straffeutmålingsgrenser (svarende til henholdsvis 0,5 og 1,2 promille) for det aktuelle stoffet er angitt som stiplede linjer.

Diagram 5



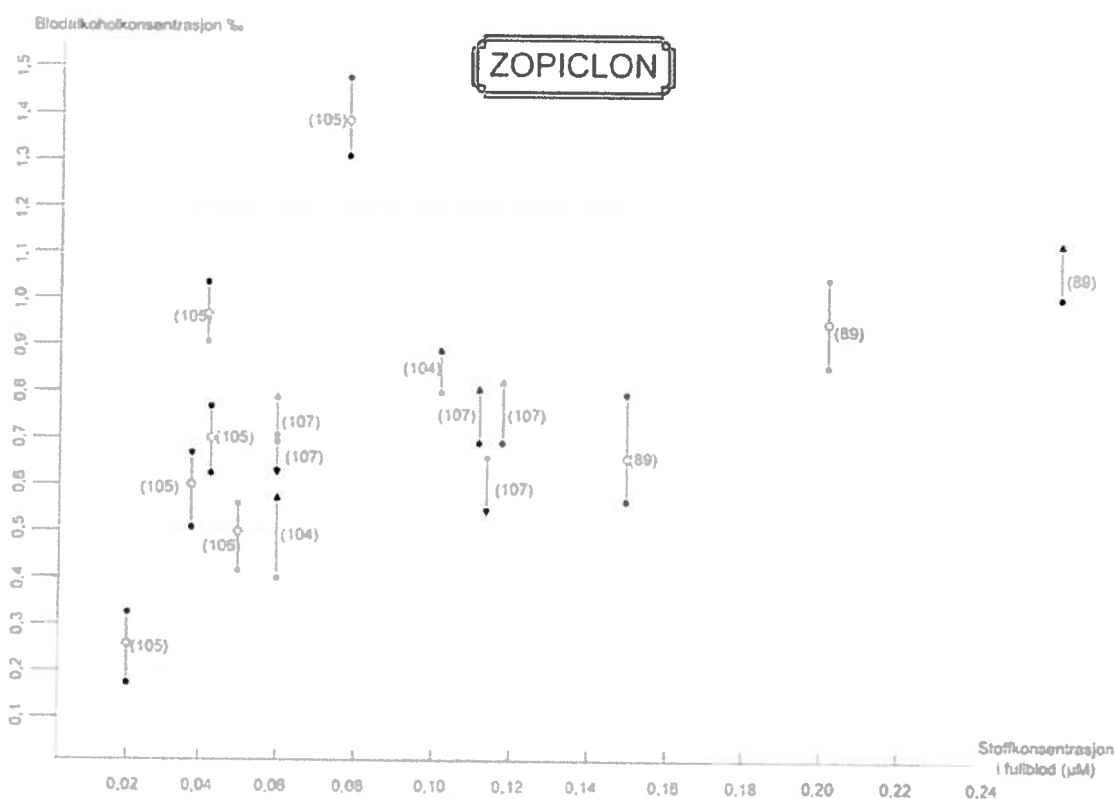
Diagrammet viser sammenheng mellom prestasjonsforringelse ved ulike konsentrasjoner zolpidem (abscisse) og alkohol (ordinat) slik det framkommer fra studier hvor det er utført "trafikk-relevante" tester. Tall i parentes refererer til studiene som er lagt til grunn, se referanseliste. Kriteriene for valg av studier er redegjort for i kapittel 5.4.

Retning på pilene angir om påvirkning er mer eller mindre uttalt sammenliknet med alkohol, og

lengden angir skjønsmessig størrelsesorden på påvirkningen. I enkelte studier er det gitt flere doser og/eller ulike tester er utført, og flere punkter kan derfor plottes i diagrammet (ulike doser/flere tester).

Forslag til forbudsgrense (svarende til 0,2 promille) og straffeutmålingsgrenser (svarende til henholdsvis 0,5 og 1,2 promille) for det aktuelle stoffet er angitt som stiplede linjer.

Diagram 6



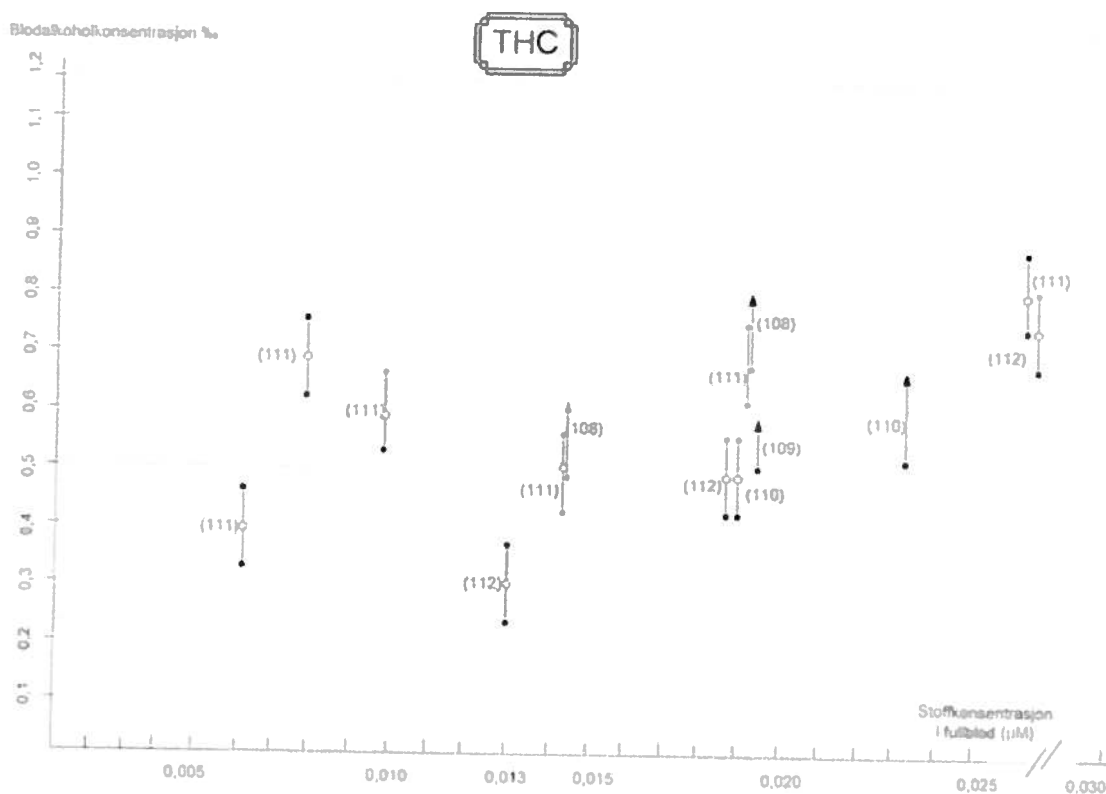
Diagrammet viser sammenheng mellom prestasjonsforringelse ved ulike konsentrasjoner zopiklon (abscisse) og alkohol (ordinat) slik det framkommer fra studier hvor det er utført "trafikkrelevante" tester. Tall i parentes refererer til studiene som er lagt til grunn, se referanseliste. Kriteriene for valg av studier er redegjort for i kapittel 5.4.

Retning på pilene angir om påvirkning er mer eller mindre uttalt sammenliknet med alkohol, og

lengden angir skjønnsmessig størrelsesorden på påvirkningen. I enkelte studier er det gitt flere doser og/eller ulike tester er utført, og flere punkter kan derfor plottes i diagrammet (ulike doser/flere tester).

Forslag til forbudsgrense (svarende til 0,2 promille) og straffeutmålingsgrenser (svarende til henholdsvis 0,5 og 1,2 promille) for det aktuelle stoffet er angitt som stiplede linjer.

Diagram 7



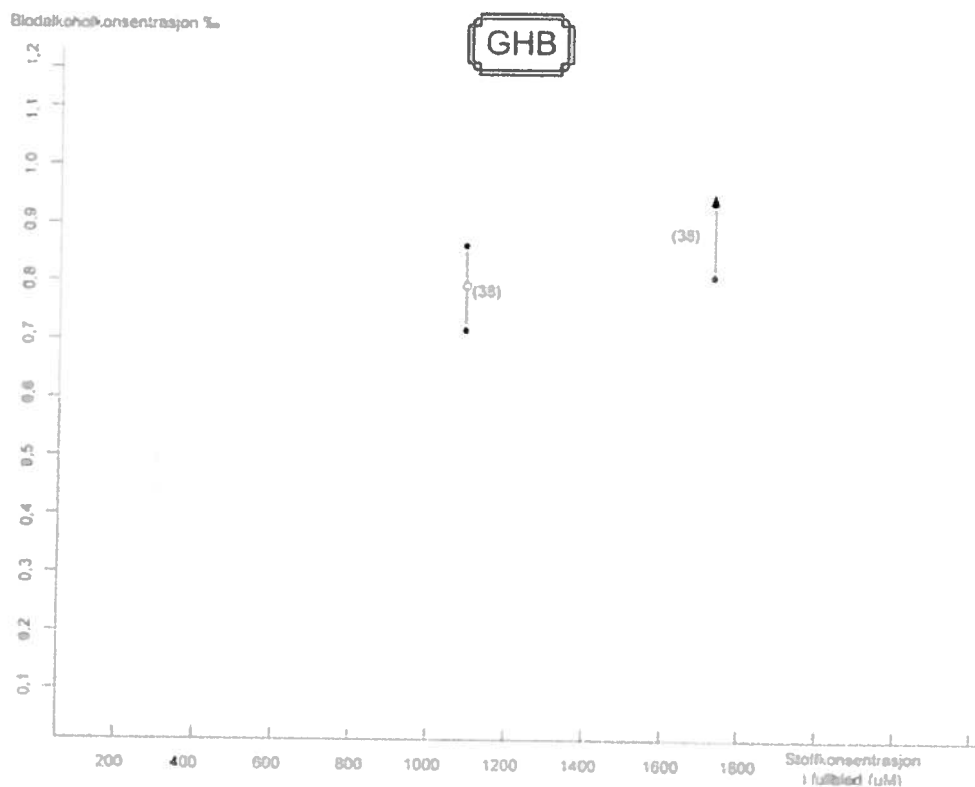
Diagrammet viser sammenheng mellom prestasjonsforringelse ved ulike konsentrasjoner THC (abscisse) og alkohol (ordinat) slik det framkommer fra studier hvor det er utført "trafikkrelevante" tester. Tall i parentes refererer til studiene som er lagt til grunn, se referanseliste. Kriteriene for valg av studier er redegjort for i kapittel 5.4.

Retning på pilene angir om påvirkning er mer eller mindre uttalt sammenliknet med alkohol, og

lengden angir skjønnsmessig størrelsesorden på påvirkningen. I enkelte studier er det gitt flere doser og/eller ulike tester er utført, og flere punkter kan derfor plottes i diagrammet (ulike doser/flere tester).

Forslag til forbudsgrense (svarende til 0,2 promille) og straffeutmålingsgrenser (svarende til henholdsvis 0,5 og 1,2 promille) for det aktuelle stoffet er angitt som stiplede linjer.

Diagram 8

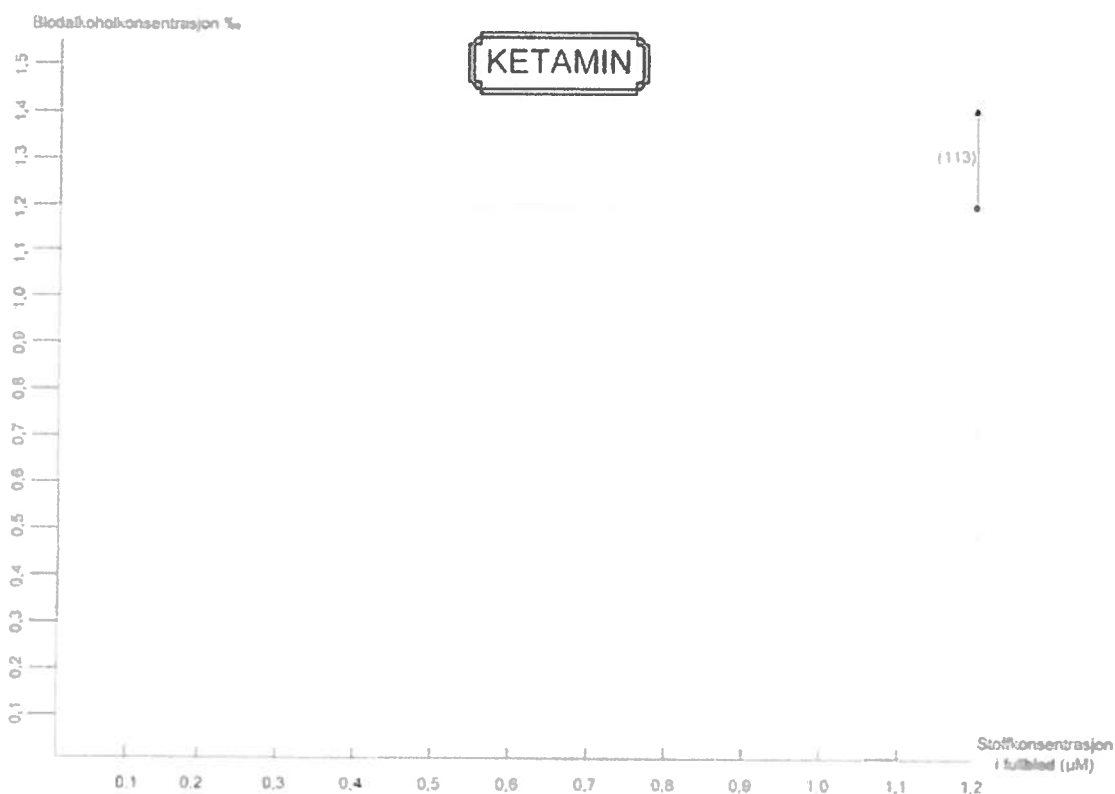


Diagrammet viser sammenheng mellom prestasjonsforringelse ved to ulike konsentrasjoner GHB (abscisse) og alkohol (ordinat) slik det framkommer fra en studie hvor det er utført "trafikkrelevante" tester. Tall i parentes refererer til studien som er lagt til grunn, se referanseliste. Kriteriene for valg av studier er redegjort for i kapittel 5.4.

Retning på pilene angir om påvirkning er mer eller mindre uttalt sammenliknet med alkohol, og lengden angir skjønnsmessig størrelsesorden på påvirkningen.

Forslag til forbudsgrense (svarende til 0,2 promille) og straffeutmålingsgrenser (svarende til henholdsvis 0,5 og 1,2 promille) for det aktuelle stoffet er angitt som stiplede linjer.

Diagram 9



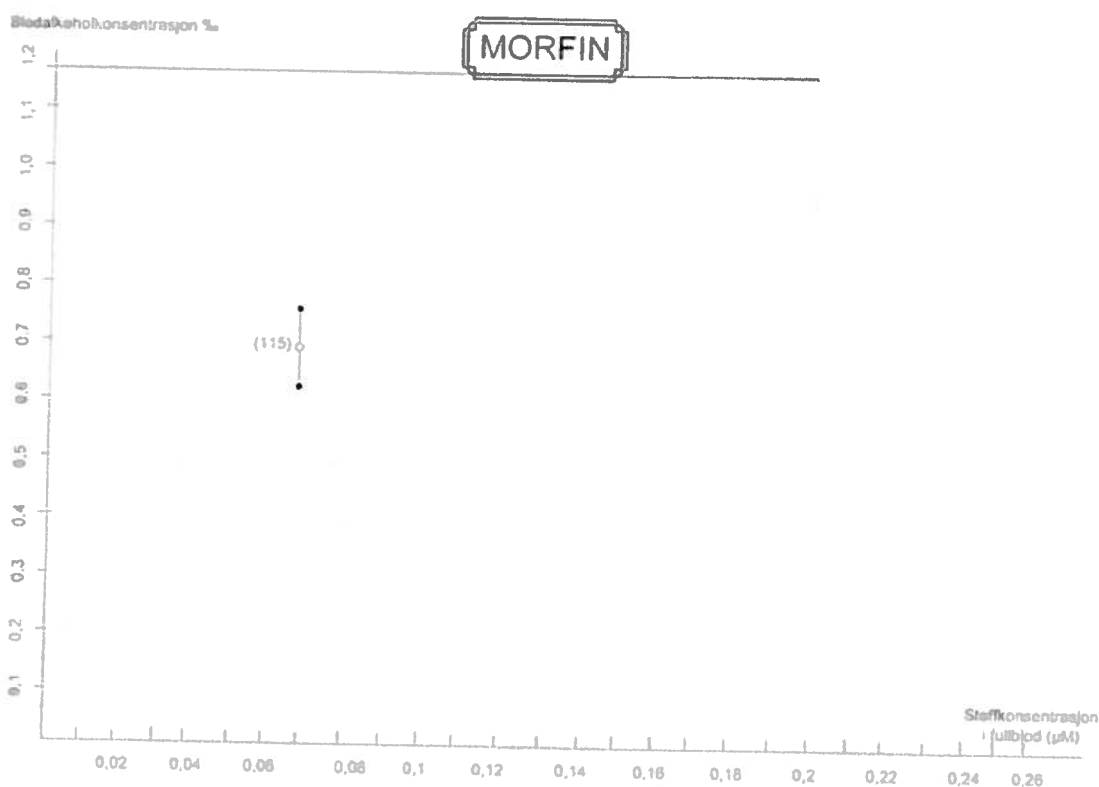
Diagrammet viser sammenheng mellom prestasjonsforringelse ved en konsentrasjon ketamin (abscisse) og alkohol (ordinat) slik det framkommer fra en studie hvor det er utført "trafikkrelevante" tester. Tall i parentes refererer til studien som er lagt til grunn, se referanseliste. Kriteriene for valg av studier er redegjort for i kapittel 5.4.

Retningen på pilen angir at påvirkningen er mer uttalt sammenliknet med alkohol, og lengden an-

gir skjønnsmessig størrelsesorden på påvirkningen.

Forslag til forbudsgrense (svarende til 0,2 promille) og straffeutmålingsgrenser (svarende til henholdsvis 0,5 og 1,2 promille) for det aktuelle stoffet er angitt som stiplede linjer.

Diagram 10



Diagrammet viser sammenheng mellom prestasjonsforringelse ved en konsentrasjon morfin (abscisse) og alkohol (ordinat) slik det framkommer fra en studie hvor det er utført "trafikkrelevante" tester. Tall i parentes refererer til studien som er lagt til grunn, se referanseliste. Kriteriene for valg av studier er redegjort for i kapittel 5.4.

Forslag til forbudsgrense (svarende til 0,2 promille) og straffeutmålingsgrenser (svarende til henholdsvis 0,5 og 1,2 promille) for det aktuelle stoffet er angitt som stiplede linjer.

Referanser

1. Poulsen L, Brosen K, Arendt-Nielsen L, Gram LF, Elbaek K, Sindrup SH. Codeine and morphine in extensive and poor metabolizers of sparteine: pharmacokinetics, analgesic effect and side effects. *Eur J Clin Pharmacol* 1996;51:289-95.
2. Bradley CM, Nicholson AN. Effects of a mu-opioid receptor agonist (codeine phosphate) on visuo-motor coordination and dynamic visual acuity in man. *Br J Clin Pharmacol* 1986;22:507-12.
3. Linnoila M, Mattila MJ. Interaction of alcohol and drugs on psychomotor skills as demonstrated by a driving simulator. *Br J Pharmacol* 1973;47:671P-2P.
4. Linnoila M, Hakkinen S. Effects of diazepam and codeine, alone and in combination with alcohol, on simulated driving. *Clin Pharmacol Ther* 1974;15:368-73.
5. Pickering G, Estrade M, Dubray C. Comparative trial of tramadol/paracetamol and codeine/paracetamol combination tablets on the vigilance of healthy volunteers. *Fundam Clin Pharmacol* 2005;19:707-11.
6. Evans WO, Witt NF. The interaction of high altitude and psychotropic drug action. *Psychopharmacologia* 1966;10:184-8.
7. Ray WA, Thapa PB, Shorr RI. Medications and the older driver. *Clin Geriatr Med* 1993;9:413-38.
8. Engeland A, Skurtveit S, Morland J. Risk of road traffic accidents associated with the prescription of drugs: a registry-based cohort study. *Ann Epidemiol* 2007;17:597-602.
9. Bachs LC, Engeland A, Morland JG, Skurtveit S. The risk of motor vehicle accidents involving drivers with prescriptions for codeine or tramadol. *Clin Pharmacol Ther* 2009;85:596-9.
10. Gibson JE, Hubbard RB, Smith CJ, Tata LJ, Britton JR, Fogarty AW. Use of self-controlled analytical techniques to assess the association between use of prescription medications and the risk of motor vehicle crashes. *Am J Epidemiol* 2009;169:761-8.
11. Leveille SG, Buchner DM, Koepsell TD, McCloskey LW, Wolf ME, Wagner EH. Psychoactive medications and injurious motor vehicle collisions involving older drivers. *Epidemiology* 1994;5:591-8.
12. Movig KL, Mathijssen MP, Nagel PH, van ET, de Gier JJ, Leufkens HG, et al. Psychoactive substance use and the risk of motor vehicle accidents. *Accid Anal Prev* 2004;36:631-6.
13. Mura P, Kintz P, Ludes B, Gaulier JM, Marquet P, Martin-Dupont S, et al. Comparison of the prevalence of alcohol, cannabis and other drugs between 900 injured drivers and 900 control subjects: results of a French collaborative study. *Forensic Sci Int* 2003;133:79-85.
14. Drummer OH, Gerostamoulos J, Batziris H, Chu M, Caplehorn J, Robertson MD, et al. The involvement of drugs in drivers of motor vehicles killed in Australian road traffic crashes. *Accid Anal Prev* 2004;36:239-48.
15. Gustavsen I, Bramness JG, Skurtveit S, Engeland A, Neutel I, Morland J. Road traffic accident risk related to prescriptions of the hypnotics zopiclone, zolpidem, flunitrazepam and nitrazepam. *Sleep Med* 2008;9:818-22.
16. Longo MC, Hunter CE, Lokan RJ, White JM, White MA. The prevalence of alcohol, cannabinoids, benzodiazepines and stimulants amongst injured drivers and their role in driver culpability: part ii: the relationship between drug prevalence and drug concentration, and driver culpability. *Accid Anal Prev* 2000;32:623-32.
17. Laumon B, Gadegbeku B, Martin JL, Biecheler MB. Cannabis intoxication and fatal road crashes in France: population based case-control study. *BMJ* 2005;331:1371.
18. Blows S, Ivers RQ, Connor J, Ameratunga S,

- Woodward M, Norton R. Marijuana use and car crash injury. *Addiction* 2005;100:605-11.
19. Neutel CI. Risk of traffic accident injury after a prescription for a benzodiazepine. *Ann Epidemiol* 1995;5:239-44.
 20. Barbone F, McMahon AD, Davey PG, Morris AD, Reid IC, McDevitt DG, et al. Association of road-traffic accidents with benzodiazepine use. *Lancet* 1998;352:1331-6.
 21. Skegg DC, Richards SM, Doll R. Minor tranquilisers and road accidents. *Br Med J* 1979;1:917-9.
 22. Honkanen R, Ertama L, Linnoila M, Alha A, Lukkari I, Karlsson M, et al. Role of drugs in traffic accidents. *Br Med J* 1980;281:1309-12.
 23. Hemmelgarn B, Suissa S, Huang A, Boivin JF, Pinard G. Benzodiazepine use and the risk of motor vehicle crash in the elderly. *JAMA* 1997;278:27-31.
 24. Woratanarat P, Ingsathit A, Suriyawongpaisal P, Rattanasiri S, Chatchaipun P, Wattayakorn K, et al. Alcohol, illicit and non-illicit psychoactive drug use and road traffic injury in Thailand: a case-control study. *Accid Anal Prev* 2009;41:651-7.
 25. Currie D, Hashemi K, Fothergill J, Findlay A, Harris A, Hindmarch I. The use of antidepressants and benzodiazepines in the perpetrators and victims of accidents. *Occup Med (Lond)* 1995;45:323-5.
 26. Bramness JG, Groholt B, Engeland A, Furu K. The use of lithium, valproate or lamotrigine for psychiatric conditions in children and adolescents in Norway 2004-2. *J Affect Disord* 2009;117:208-11.
 27. Bramness JG, Skurtveit S, Morland J, Engeland A. The risk of traffic accidents after prescriptions of carisoprodol. *Accid Anal Prev* 2007;39:1050-5.
 28. Bramness JG, Skurtveit S, Neutel CI, Morland J, Engeland A. Minor increase in risk of road traffic accidents after prescriptions of antidepressants: a study of population registry data in Norway. *J Clin Psychiatry* 2008;69:1099-103.
 29. Grotenhermen F, Leson G, Berghaus G, Drummer OH, Kruger HP, Longo M, et al. Developing limits for driving under cannabis. *Addiction* 2007;102:1910-7.
 30. Shader RI, Greenblatt DJ. Can you provide a table of equivalences for benzodiazepines and other marketed benzodiazepine receptor agonists? *J Clin Psychopharmacol* 1997;17:331.
 31. Ashton CH. Benzodiazepine equivalence table. benzo.org.uk; 2007.
 32. Scavone JM, Greenblatt DJ, Goddard JE, Friedman H, Harmatz JS, Shader RI. The pharmacokinetics and pharmacodynamics of sublingual and oral alprazolam in the post-prandial state. *Eur J Clin Pharmacol* 1992;42:439-43.
 33. Linnoila M, Stapleton JM, Lister R, Moss H, Lane E, Granger A, et al. Effects of single doses of alprazolam and diazepam, alone and in combination with ethanol, on psychomotor and cognitive performance and on autonomic nervous system reactivity in healthy volunteers. *Eur J Clin Pharmacol* 1990;39:21-8.
 34. Baselt RC. Disposition of toxic drugs and chemicals in man. Eighth ed. 2008.
 35. Ingum J, Bjorklund R, Bjorneboe A, Christophersen AS, Dahlin E, Morland J. Relationship between drug plasma concentrations and psychomotor performance after single doses of ethanol and benzodiazepines. *Psychopharmacology (Berl)* 1992;107:11-7.
 36. Mrozkowska J, Vinge E, Borna C. [Abuse of phenazepam—new phenomenon in Sweden. Benzodiazepine derivative from Russia caused severe intoxication]. *Lakartidningen* 2009;106:516-7.
 37. Zherdev VP, Caccia S, Garattini S, Ekonomov AL. Species differences in phenazepam kinetics and metabolism. *Eur J Drug Metab Pharmacokinet* 1982;7:191-6.
 38. Abanades S, Farre M, Barral D, Torrens M, Closas N, Langohr K, et al. Relative abuse liability of gamma-hydroxybutyric acid, flunitrazepam, and ethanol in club drug users. *J Clin Psychopharmacol* 2007;27:625-38.

39. dos Santos FM, Goncalves JC, Caminha R, da Silveira GE, Neves CS, Gram KR, et al. Pharmacokinetic/pharmacodynamic modeling of psychomotor impairment induced by oral clonazepam in healthy volunteers. *Ther Drug Monit* 2009;31:566-74.
40. Jensen KM. Determination of nitrazepam in serum by gas-liquid chromatography. Application in bioavailability studies. *J Chromatogr* 1975;111:389-96.
41. Greenblatt DJ, Divoll M, Harmatz JS, Shader RI. Oxazepam kinetics: effects of age and sex. *J Pharmacol Exp Ther* 1980;215:86-91.
42. Ochs HR, Greenblatt DJ, Otten H. Disposition of oxazepam in relation to age, sex, and cigarette smoking. *Klin Wochenschr* 1981;59:899-903.
43. Greenblatt DJ. Clinical pharmacokinetics of oxazepam and lorazepam. *Clin Pharmacokinet* 1981;6:89-105.
44. Alvan G, Siwers B, Vessman J. Pharmacokinetics of oxazepam in healthy volunteers. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)* 1977;40 Suppl 1:40-51.
45. Salva P, Costa J. Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of zolpidem. Therapeutic implications. *Clin Pharmacokinet* 1995;29:142-53.
46. Rush CR, Baker RW, Wright K. Acute behavioral effects and abuse potential of trazodone, zolpidem and triazolam in humans. *Psychopharmacology (Berl)* 1999;144:220-33.
47. Fernandez C, Martin C, Gimenez F, Farinotti R. Clinical pharmacokinetics of zopiclone. *Clin Pharmacokinet* 1995;29:431-41.
48. Cimolai N. Zopiclone: is it a pharmacologic agent for abuse? *Can Fam Physician* 2007;53:2124-9.
49. Grotenhermen F. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of cannabinoids. *Clin Pharmacokinet* 2003;42:327-60.
50. Iten PF. Fahren unter Drogen- oder Medikamenteninfluss. Forensische interpretation und begutachtung. Institut fur Rechtsmedizin der Universitat Zurich; 1994.
51. Ferrara SD, Zotti S, Tedeschi L, Frison G, Castagna F, Gallimberti L, et al. Pharmacokinetics of gamma-hydroxybutyric acid in alcohol dependent patients after single and repeated oral doses. *Br J Clin Pharmacol* 1992;34:231-5.
52. Scharf MB, Lai AA, Branigan B, Stover R, Berkowitz DB. Pharmacokinetics of gamma-hydroxybutyrate (GHB) in narcoleptic patients. *Sleep* 1998;21:507-14.
53. Schmid RL, Sandler AN, Katz J. Use and efficacy of low-dose ketamine in the management of acute postoperative pain: a review of current techniques and outcomes. *Pain* 1999;82:111-25.
54. Passie T, Halpern JH, Stichtenoth DO, Emrich HM, Hintzen A. The pharmacology of lysergic acid diethylamide: a review. *CNS Neurosci Ther* 2008;14:295-314.
55. Aghajanian GK, BING OH. PERSISTENCE OF LYSERGIC ACID DIETHYLAMIDE IN THE PLASMA OF HUMAN SUBJECTS. *Clin Pharmacol Ther* 1964;5:611-4.
56. Jensen ML, Foster DJ, Upton RN, Kristensen K, Hansen SH, Jensen NH, et al. Population pharmacokinetics of buprenorphine following a two-stage intravenous infusion in healthy volunteers. *Eur J Clin Pharmacol* 2007;63:1153-9.
57. Meresaar U, Nilsson MI, Holmstrand J, Anggard E. Single dose pharmacokinetics and bioavailability of methadone in man studied with a stable isotope method. *Eur J Clin Pharmacol* 1981;20:473-8.
58. Osborne R, Joel S, Trew D, Slevin M. Morphine and metabolite behavior after different routes of morphine administration: demonstration of the importance of the active metabolite morphine-6-glucuronide. *Clin Pharmacol Ther* 1990;47:12-9.
59. Dershwitz M, Walsh JL, Morishige RJ, Connors PM, Rubsamen RM, Shafer SL, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of inhaled versus intravenous morphine in healthy volunteers. *Anesthesiology* 2000;93:619-28.
60. Pizarro N, Ortuno J, Segura J, Farre M, Mas

- M, Cami J, et al. Quantification of amphetamine plasma concentrations by gas chromatography coupled to mass spectrometry. *J Pharm Biomed Anal* 1999;21:739-47.
61. Angrist B, Corwin J, Bartlik B, Cooper T. Early pharmacokinetics and clinical effects of oral D-amphetamine in normal subjects. *Biol Psychiatry* 1987;22:1357-68.
 62. Wilkinson P, Van DC, Jatlow P, Barash P, Byck R. Intranasal and oral cocaine kinetics. *Clin Pharmacol Ther* 1980;27:386-94.
 63. Collins SL, Evans SM, Foltin RW, Haney M. Intranasal cocaine in humans: effects of sex and menstrual cycle. *Pharmacol Biochem Behav* 2007;86:117-24.
 64. Kolbrich EA, Goodwin RS, Gorelick DA, Hayes RJ, Stein EA, Huestis MA. Plasma pharmacokinetics of 3,4-methylenedioxymethamphetamine after controlled oral administration to young adults. *Ther Drug Monit* 2008;30:320-32.
 65. de la Torre R, Farre M, Mathuna BO, Roset PN, Pizarro N, Segura M, et al. MDMA (ecstasy) pharmacokinetics in a CYP2D6 poor metaboliser and in nine CYP2D6 extensive metabolisers. *Eur J Clin Pharmacol* 2005;61:551-4.
 66. de la Torre R, Farre M, Ortuno J, Mas M, Brenneisen R, Roset PN, et al. Non-linear pharmacokinetics of MDMA ('ecstasy') in humans. *Br J Clin Pharmacol* 2000;49:104-9.
 67. Cruickshank CC, Dyer KR. A review of the clinical pharmacology of methamphetamine. *Addiction* 2009;104:1085-99.
 68. Blomberg RD, Peck RC, Moskowitz H, Burns M, Fiorentino D. The Long Beach/Fort Lauderdale relative risk study. *J Safety Res* 2009;40:285-92.
 69. Ramaekers JG, Berghaus G, van LM, Drummer OH. Dose related risk of motor vehicle crashes after cannabis use. *Drug Alcohol Depend* 2004;73:109-19.
 70. Berghaus G. DRUID summary. 2010.
 71. Strand M, Fjeld B, Arnstad M, Mørland J. Psychomotor relevant performance: After single dose administration of opioids, narcotics and hallucinogens to drug naive subjects. 2010.
 72. Daldrup Th, deGier JJ, Lusthof KJ, Ramaekers JG, Smink BE, Uges DRA, et al. Anbefaling grenseverdier for rusmidler. Som følge av planlagt lovendring i vegtrafikkloven 1994. 31. mars 2010. Oversatt fra nederlandsk til norsk. 2010 Mar 31.
 73. Gustavsen I, Morland J, Bramness JG. Impairment related to blood amphetamine and/or methamphetamine concentrations in suspected drugged drivers. *Accid Anal Prev* 2006;38:490-5.
 74. Gustavsen I, Al-Sammurraie M, Morland J, Bramness JG. Impairment related to blood drug concentrations of zopiclone and zolpidem compared to alcohol in apprehended drivers. *Accid Anal Prev* 2009;41:462-6.
 75. Bramness JG, Skurtveit S, Morland J. Clinical impairment of benzodiazepines—relation between benzodiazepine concentrations and impairment in apprehended drivers. *Drug Alcohol Depend* 2002;68:131-41.
 76. Bramness JG, Skurtveit S, Morland J. Testing for benzodiazepine inebriation—relationship between benzodiazepine concentration and simple clinical tests for impairment in a sample of drugged drivers. *Eur J Clin Pharmacol* 2003;59:593-601.
 77. Bramness JG, Skurtveit S, Morland J. Flunitrazepam: psychomotor impairment, agitation and paradoxical reactions. *Forensic Sci Int* 2006;159:83-91.
 78. Bramness JG, Skurtveit S, Morland J. Impairment due to intake of carisoprodol. *Drug Alcohol Depend* 2004;74:311-8.
 79. Bramness JG, Khiabani HZ, Morland J. Impairment due to cannabis and ethanol: clinical signs and additive effects. *Addiction* 2010;105:1080-7.
 80. Khiabani HZ, Bramness JG, Bjorneboe A, Morland J. Relationship between THC concentration in blood and impairment in apprehended drivers. *Traffic Inj Prev* 2006;7:111-6.
 81. Al-Samarraie MS, Karinen R, Morland J,

- Stokke OM. Blood GHB concentrations and results of medical examinations in 25 car drivers in Norway. *Eur J Clin Pharmacol* 2010;66:987-98.
82. Bernard JP, Morland J, Krogh M, Khiabani HZ. Methadone and impairment in apprehended drivers. *Addiction* 2009;104:457-64.
 83. Bachs L, Hoiseth G, Skurtveit S, Morland J. Heroin-using drivers: importance of morphine and morphine-6-glucuronide on late clinical impairment. *Eur J Clin Pharmacol* 2006;62:905-12.
 84. Bond A, Silveira JC, Lader M. Effects of Single Doses of Alprazolam and Alcohol Alone and in Combination on Psychological Performance. *Human psychopharmacology* 1991;6:219-28.
 85. Verster JC, Volkerts ER, Verbaten MN. Effects of alprazolam on driving ability, memory functioning and psychomotor performance: a randomized, placebo-controlled study. *Neuropsychopharmacology* 2002;27:260-9.
 86. Leufkens TR, Vermeeren A, Smink BE, van RP, Ramaekers JG. Cognitive, psychomotor and actual driving performance in healthy volunteers after immediate and extended release formulations of alprazolam 1 mg. *Psychopharmacology (Berl)* 2007;191:951-9.
 87. Haffner JF, Morland J, Setekleiv J, Stromsaether CE, Danielsen A, Frivik PT, et al. Mental and psychomotor effects of diazepam and ethanol. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)* 1973;32:161-78.
 88. Morland J, Setekleiv J, Haffner JF, Stromsaether CE, Danielsen A, Wethe GH. Combined effects of diazepam and ethanol on mental and psychomotor functions. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)* 1974;34:5-15.
 89. Mattila MJ, Vanakoski J, Kalska H, Seppala T. Effects of alcohol, zolpidem, and some other sedatives and hypnotics on human performance and memory. *Pharmacol Biochem Behav* 1998;59:917-23.
 90. Jalava KM, Mattila MJ, Tarssanen M, Vanakoski J. Lorazepam and diazepam differently impair divided attention. *Pharmacol Biochem Behav* 1995;51:189-97.
 91. Vanakoski J, Mattila MJ, Seppala T. Driving under light and dark conditions: effects of alcohol and diazepam in young and older subjects. *Eur J Clin Pharmacol* 2000;56:453-8.
 92. Uvarova LG, Zherdev VP, Neznamov GG, Khrulenko-Varnitskii IO, Sigunova EA. [Correlation of the clinical pharmacological action of a single dose of fenazepam with the EEG dynamics and pharmacokinetics]. *Farmakol Toksikol* 1986;49:66-9.
 93. O'Hanlon JF, Volkerts ER. Hypnotics and actual driving performance. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1986;332:95-104.
 94. Linnoila M, Erwin CW, Brendle A, Logue P. Effects of alcohol and flunitrazepam on mood and performance in healthy young men. *J Clin Pharmacol* 1981;21:430-5.
 95. Seppala T, Nuotto E, Dreyfus JF. Drug-alcohol interactions on psychomotor skills: zopiclone and flunitrazepam. *Int Pharmacopsychiatry* 1982;17 Suppl 2:127-35.
 96. Vermeeren A, O'Hanlon JF, Declerck A.C, Kho L. Acute effects of zolpidem and flunitrazepam on sleep, memory and driving performance, compared to those of partial sleep deprivation and placebo. *Acta Therapeutica* 1995;21:47-62.
 97. Ellinwood E.H, Nikaido A.M, Gupta S.K, Heatherly D.G., Hege S. Comparison of the relationship between structure and CNS effects for lorazepam, clonazepam and alprazolam. *J Psychopharmacol (Oxf)* 1993;7:24-32.
 98. Taberner PV, Roberts CJ, Shrosbree E, Pycock CJ, English L. An investigation into the interaction between ethanol at low doses and the benzodiazepines nitrazepam and temazepam on psychomotor performance in normal subjects. *Psychopharmacology (Berl)* 1983;81:321-6.
 99. Linnoila M. Drug interaction on psychomotor skills related to driving: hypnotics and alcohol. *Ann Med Exp Biol Fenn* 1973;51:118-24.

100. Tedeschi G, Griffiths AN, Smith AT, Richens A. The effect of repeated doses of temazepam and nitrazepam on human psychomotor performance. *Br J Clin Pharmacol* 1985;20:361-7.
101. Volkerts ER, van Laar M.W, van Willigenburg A.P.P, Plomp T.A, Maes R.A.A. A comparative study of on-the-road and simulated driving performance after nocturnal treatment with lorazepam 1 mg and oxazepam 50 mg. *Human psychopharmacology* 1992;7:297-309.
102. Verster JC, Volkerts ER, Schreuder AH, Eijken EJ, van Heuckelum JH, Veldhuijzen DS, et al. Residual effects of middle-of-the-night administration of zaleplon and zolpidem on driving ability, memory functions, and psychomotor performance. *J Clin Psychopharmacol* 2002;22:576-83.
103. Wilkinson CJ. The acute effects of zolpidem, administered alone and with alcohol, on cognitive and psychomotor function. *J Clin Psychiatry* 1995;56:309-18.
104. Kuitunen T, Mattila MJ, Seppala T. Actions and interactions of hypnotics on human performance: single doses of zopiclone, triazolam and alcohol. *Int Clin Psychopharmacol* 1990;5 Suppl 2:115-30.
105. Vermeeren A, Riedel WJ, van Boxtel MP, Darwish M, Paty I, Patat A. Differential residual effects of zaleplon and zopiclone on actual driving: a comparison with a low dose of alcohol. *Sleep* 2002;25:224-31.
106. Leufkens TR, Vermeeren A. Highway driving in the elderly the morning after bedtime use of hypnotics: a comparison between temazepam 20 mg, zopiclone 7.5 mg, and placebo. *J Clin Psychopharmacol* 2009;29:432-8.
107. Gustavsen I, Hjelmeland K, Bernard JP, Mørland J. Psychomotor performance after intake of zopiclone compared to intake of ethanol – a randomised controlled double-blinded trial. 2010.
108. Ramaekers JG, Robbe HW, O'Hanlon JF. Marijuana, alcohol and actual driving performance. *Hum Psychopharmacol* 2000;15:551-8.
109. Lenne MG, Dietze PM, Triggs TJ, Walmsley S, Murphy B, Redman JR. The effects of cannabis and alcohol on simulated arterial driving: Influences of driving experience and task demand. *Accid Anal Prev* 2010;42:859-66.
110. Ronen A, Gershon P, Drobiner H, Rabinovich A, Bar-Hamburger R, Mechoulam R, et al. Effects of THC on driving performance, physiological state and subjective feelings relative to alcohol. *Accid Anal Prev* 2008;40:926-34.
111. Robbe HWJ. Marijuana's effects on actual driving performance. 2008.
112. Robbe HWJ, O'Hanlon JF. Marijuana and Actual Driving Performance.: National Highway Traffic Safety Administration, US Department of Transportation, Washington DC, 1993; 1993.
113. Krystal JH, Karper LP, Bennett A, D'Souza DC, Abi-Dargham A, Morrissey K, et al. Interactive effects of subanesthetic ketamine and subhypnotic lorazepam in humans. *Psychopharmacology (Berl)* 1998;135:213-29.
114. Bramness JG, Skurtveit S, Mørland J, Engeland A. An increased risk of road traffic accidents after prescription of methadone. 2010.
115. Bourke DL, Rosenberberg M, Allen PD. Physostigmine: effectiveness as an antagonist of respiratory depression and psychomotor effects caused by morphine or diazepam. *Anesthesiology* 1984;61:523-8.
116. Gjerde, Per T.Normann, Asbjørg S.Christophersen, Sven Ove Samuelsen, Mørland J. Alcohol, psychoactive drugs and fatal road traffic accidents in Norway: A case-control study. *Accid Anal Prev*. "In press" 2010.
117. Dussault C, Brault M, Bouchard J, Lemire A.M. The contribution of alcohol and other drugs among fatally injured drivers in Quebec: some preliminary results. *Proceedings of the 16th International conference on Alcohol, Drugs and Traffic Safety on CD-ROM* 2002.

118. Logan BK. Methamphetamine and driving impairment. *J Forensic Sci* 1996;41:457-64.
119. Logan BK. Amphetamines: an update on forensic issues. *J Anal Toxicol* 2001;25:400-4.
120. Hollister LE, Gillespie HK. Marijuana, ethanol, and dextroamphetamine. Mood and mental function alterations. *Arch Gen Psychiatry* 1970;23:199-203.
121. Kuypers KP, Samyn N, Ramaekers JG. MDMA and alcohol effects, combined and alone, on objective and subjective measures of actual driving performance and psychomotor function. *Psychopharmacology (Berl)* 2006;187:467-75.
122. Lia K, Spigset O, Slordal L. [Driving under the influence of amphetamine and methamphetamine]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2009;129:105-8.
123. Strakowski SM, Sax KW, Setters MJ, Keck PE, Jr. Enhanced response to repeated d-amphetamine challenge: evidence for behavioral sensitization in humans. *Biol Psychiatry* 1996;40:872-80.
124. Sax KW, Strakowski SM. Enhanced behavioral response to repeated d-amphetamine and personality traits in humans. *Biol Psychiatry* 1998;44:1192-5.
125. Perez-Reyes M, White WR, McDonald SA, Hicks RE. Interaction between ethanol and dextroamphetamine: effects on psychomotor performance. *Alcohol Clin Exp Res* 1992;16:75-81.
126. Asghar SJ, Tanay VA, Baker GB, Greenshaw A, Silverstone PH. Relationship of plasma amphetamine levels to physiological, subjective, cognitive and biochemical measures in healthy volunteers. *Hum Psychopharmacol* 2003;18:291-9.
127. Silber BY, Croft RJ, Papafotiou K, Stough C. The acute effects of d-amphetamine and methamphetamine on attention and psychomotor performance. *Psychopharmacology (Berl)* 2006;187:154-69.
128. Silber BY, Papafotiou K, Croft RJ, Ogden E, Swann P, Stough C. The effects of dexamphetamine on simulated driving performance. *Psychopharmacology (Berl)* 2005;179:536-43.
129. Ramaekers JG, Kuypers KP, Samyn N. Stimulant effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) 75 mg and methylphenidate 20 mg on actual driving during intoxication and withdrawal. *Addiction* 2006;101:1614-21.
130. Vollenweider FX, Maguire RP, Leenders KL, Mathys K, Angst J. Effects of high amphetamine dose on mood and cerebral glucose metabolism in normal volunteers using positron emission tomography (PET). *Psychiatry Res* 1998;83:149-62.

Utgitt av:
Samferdselsdepartementet

Offentlige institusjoner kan bestille flere
eksemplarer fra:

Departementenes servicesenter

Post og distribusjon

E-post: publikasjonsbestilling@dss.dep.no

www.publikasjoner.dep.no

Tlf.: 22 24 20 00

Publikasjonskode: N-0548 B

Trykk: Departementenes servicesenter - 12/10 - 400



NOTAT¹

CANNABIS – den aktuelle viden om rusvirkninger, skadevirkninger og udbredelse.

1. marts 2013
j.nr. 1-2613-10/22/AMS

Borgerrettet
Forebyggelse
Sundhedsstyrelsen
Axel Heides Gade 1
2300 København S
Tlf. 72 22 74 00
Fax 72 22 74 11

Opsummering af cannabis' negative virkninger

Akutte effekter (negative ruseffekter)

- *Angst og panik, især hos uerfarne brugere*
- *Forringet opmærksomhed, hukommelse og psykomotorisk præstation under rus*
- *Øget ulykkesrisiko i trafikken under påvirkning. Risikoen forøges ved kombineret brug af cannabis og alkohol*
- *Øget risiko for psykotiske symptomer hos sårbare personer*
- *Ikke risiko for dødeligt forløbende forgiftninger*

Skadevirkninger af længerevarende, hyppigt forbrug (god dokumentation)

- *Udvikling af afhængighed*
- *Øget risiko for kronisk bronkitis og nedsat åndedrætsfunktion. Forringelser af opmærksomhed og hukommelse og motorisk koordinering ved daglig brug. Har negative konsekvenser for funktionsevne mht. uddannelse, (komplekse) arbejdsopgaver, trafik. Særlig væsentligt i forhold til teenagere og deres uddannelse.*
- *Øget risiko for psykotiske symptomer hos sårbare personer*
- *Mulige skadevirkninger (yderligere forskning er påkrævet)*
- *Øget risiko for kræftsygdom i luftvejene*
- *Konsekvenser for børnene af cannabis-brug under graviditet*

Grupper med særlig risiko for negative virkninger

- *Unge er særligt sårbare over for et vedvarende hashmisbrugs negative indvirkning på den personlige og sociale udvikling. Unge har desuden en forøget risiko for at udvikle afhængighed og blandingsmisbrug (inkl.*

Dir. tlf.
E-post bofo@sst.dk

andre illegale stoffer). Dette gælder især socialt udsatte unge med ringe skoletrivsel, der starter et hashforbrug i de tidlige teenageår.

- *Personer, der er psykisk sårbare, risikerer psykotiske symptomer ved brug af cannabis.*
- *Personer med lungesygdomme (astma, KOL), psykisk sygdom eller misbrugsproblemer risikerer forværring af disse sygdomme ved brug af cannabis.*
- *Cannabis' virkninger på puls og blodtryk er risikabel for personer med hjerte-karsygdomme.*
- *Gravide*

Udbredelse af brug og misbrug i Danmark

- *Cannabis er langt mere udbredt end andre illegale stoffer, men også langt mindre udbredt end alkohol.*
- *Cannabis bruges typisk eksperimentelt i ungdomsårene – maximum for aktuelt brug ses blandt de 16 -24-årige, hvor 19 % har brugt cannabis inden for det sidste år og 7% inden for sidste måned (2010). Aktuelt forbrug (dvs. inden for seneste år) har en meget lille udbredelse i aldersgrupperne over 35 år.*
- *Livstidsprævalensen, dvs. andel, der har prøvet cannabis nogensinde, er på 45% i aldersgruppen 16 -34 år (2010).*
- *Der har været en klar øgning i udbredelsen af cannabis fra 1994 - 2000. Stigningen har været en del af et generelt øget rusmiddelbrug blandt unge. Siden 2000 er forbruget stabiliseret, og fra 2010 har undersøgelser vist et signifikant fald. En tilsvarende udvikling ses i de fleste andre europæiske lande.*
- *I europæisk sammenhæng ligger danske unge i en midterposition mht. hashforbrug, men i toppen mht. alkoholforbrug.*
- *Forbrug er mere udbredt blandt mænd end blandt kvinder.*
- *Flere og flere søger behandling for et hashmisbrug – 67 % af de nytilkomne i stofmisbrugsbehandlingen i 2010 havde hash som primært misbrugsproblem.*
- *Skønsmæssigt er der minimum 11.000 hashmisbrugere i Danmark. Der til kommer, at en stor del af misbrugerne af andre stoffer også bruger hash.*

1. Hvad er cannabis/hash

Marihuana (pot), skunk, hash og hasholie er produkter, der alle udvindes af hampeplanten Cannabis Sativa. Det vigtigste berusende stof i cannabis er THC (delta-9-tetrahydrocannabinol), men der er 70 forskellige psykoaktive cannabonoider i cannabis.² Indholdet af THC varierer i de forskellige produkter, og der er de senere år udviklet produkter med højere koncentrationer, baseret på indendørs dyrkning af forædlede cannabisplanter. Marihuana fra cannabisplanter dyrket på friland er det mildeste (gennemsnitligt indhold af THC på 5 %), mens marihuana fra forædlede planter dyrket indendørs (også kaldet "skunk") er det stærkeste (gennemsnitligt indhold af THC på 14 %). Mest almindeligt i Danmark er hash, der generelt indeholder fra 2-20 % THC, med en gennemsnitlig værdi på 8%. Der har ikke kunnet konstateres

nogen almen øgning af styrken gennem de senere år. Fra alle cannabisprodukter kan man udvinde meget højt indhold af THC (> 50 %).

Side 3
1. marts 2013
Sundhedsstyrelsen

De senere år er en lang række syntetiske cannabinoider desuden dukket op på internettet og andre særlige forhandlingssteder. De markedsføres bl.a. som "spice"-produkter. Disse syntetiske cannabinoider er langt mindre undersøgte for virkninger og skadevirkninger end cannabis, nogle af dem kan være mere potente (og dermed mere skadelige). Langt de fleste syntetiske cannabinoider der dukker op i Danmark ligger strukturelt indenfor de grupper af cannabinoider, som med bekendtgørelse nr. 778 af 4. juli 2012 er undergivet kontrol. Dog dukker enkelte syntetiske cannabinoider op herhjemme som på grund af deres særlige struktur ikke er omfattet af det gruppevis forbud, og som forbydes enkeltvis efterhånden som de danske myndigheder får kendskab til dem.

Cannabis kan indtages gennem munden eller ved rygning. Det er mest almindeligt at ryge stoffet, da rygning giver den hurtigste og bedst styrede rusvirkning.

Forskningen har inden for de seneste 10 -15 år givet en stadigt bedre viden om cannabis' (og andre rusmidlers) virkningsmekanismer i centralnervesystemet. Man ved nu, at cannabis først og fremmest virker på de områder i hjernen, der spiller en rolle for følelseslivet, for opmærksomhed, hukommelse og indlæring og for reaktionstid og koordination af muskelbevægelser. Det er imidlertid væsentligt at skelne mellem virkningerne af den enkelte rus, et lejlighedsvist forbrug, og virkningerne af et jævnlige, vedvarende forbrug.³

2. Akutte virkninger (rus og skader)

Cannabisrusen varer typisk i ca. 3 timer, men det afhænger selvfølgelig af dosis. Rusvirkningen af cannabis er opstemthed (eufori) og afslappethed, ændringer i oplevelsesmåde, sansning og af tidsfornemmelsen. I sociale sammenhænge kan hashrusen give smittende latteranfald ("grineflip") og snakkesalighed, men rusen kan også omvendt give en indadvendt væremåde.

Rusen medfører *hæmning af korttidshukommelse og opmærksomhed, motoriske færdigheder og reaktionstid*. Det følger heraf, at cannabisrus forringer indlæring. Det betyder også, at den hashpåvirkede er uegnet til at føre motorkøretøj og udføre andre komplicerede opgaver. I forsøg er der påvist en nedsat evne til at udføre meget komplicerede handlinger efter en enkelt hashrus i op til 24 timer. Samtidig indtagelse af alkohol forstærker disse virkninger.

Cannabisrusen kan utilsigtet give *angst- og panikreaktioner*, som er ubehagelige, men forbigående. Dette sker oftest for uerfarne brugere eller ved særligt store doser. I meget store doser kan cannabis fremkalde forbigående psykotiske reaktioner (se også afsnit 3).

Under rusen forøges pulsen med 20-50%, og der sker ændringer i blodtrykket. Disse ændringer indebærer ikke større risiko for raske personer, men gør *cannabisindtagelse risikabel for personer med forhøjet blodtryk og hjerte-/karsygdomme.*

Side 4
1. marts 2013
Sundhedsstyrelsen

Cannabis er relativt ugiftigt, dødsfald på grund af akut forgiftning forekommer *ikke*.

Den væsentligste umiddelbare risiko ved cannabisrusen for i øvrigt raske mennesker er således, at *cannabispåvirkning indebærer en risiko i trafikken og ved alle andre aktiviteter, der kræver årvågenhed og hurtig reaktionsevne*, således som det også kendes fra alkoholrusen.

3. Virkninger ved jævnligt, vedvarende brug

Den jævnlige, vedvarende brug indebærer en række sundhedsrisici, som ikke alle er fuldt klarlagte. Jævnlig, vedvarende brug er i undersøgelser typisk defineret som daglig/næsten daglig brug over år⁴.

Luftvejene

Rygning af cannabis er en belastning for luftvejene, ligesom tobaksrygning. Det er beregnet, at 3-4 marihuana-cigaretter dagligt har den samme skadelige indflydelse på lungerne som 20 stk. cigaretter dagligt⁵, men der knytter sig væsentlige usikkerheder til disse beregninger, som må betragtes som et skøn. Cannabisrygere har imidlertid en øget risiko for hoste, bronkitis, KOL ("rygerlunger") og formentlig også kræft i luftvejene.

Risikoen for skader på luftveje forøges hos personer, der både ryger tobak og cannabis, hvad der i praksis er tilfældet for de fleste cannabisbrugere.

Graviditet

Den væsentligste risiko ved cannabisrygning under graviditet ser ud til at være en reduktion i fødselsvægten.

Et intensivt hashforbrug hos gravide påvirker fostret/den nyfødte, og abstinenssymptomer hos det nyfødte barn kan forekomme i form af uro, irritabilitet med sitren, muskeltrækninger, urolig søvn og forstyrret søvnrytme. Cannabis går i modermælken, hvor det koncentrerer, så koncentrationen i modermælk er ca. 8 gange større end i blod. Konsekvenserne for barnet er ikke afklarede, men ammende kvinder bør ikke bruge cannabis.

I en dansk undersøgelse⁶ har man fulgt 84 hashrygende kvinder gennem graviditet og fødsel og sammenlignet med en lignende gruppe uden hashbrug. Undersøgelsen konkluderer, at hashrygning ikke isoleret gav målelige skader og problemer mht. graviditet, fosterudvikling, fødsel og barnets udvikling efter fødslen. Men hashrygning hos gravide var tegn på dårlige sociale kår samt et øget forbrug af tobak, alkohol og andre rusmidler, som tilsammen indebærer en række sundhedsmæssige risici for fosteret/barnets udvikling.

Effekter på tænkning, hukommelse, forståelse

Den intellektuelle og praktiske funktionsevne vil være konstant nedsat ved daglig brug. Det er derfor indlysende, at et dagligt cannabisforbrug er uforeneligt med indlæring, uddannelse, de fleste typer af arbejdsopgaver, samt færdsel i motorkøretøj.

Side 5
1. marts 2013
Sundhedsstyrelsen

Det er også påvist, at et årelangt, intensivt brug af cannabis medfører en forringelse af hukommelse, opmærksomhed samt organisering og integrering af kompleks information. Forringelsen er større, jo længere forbruget har varet. De beskrevne funktioner forbedres gradvist ved ophør, og ifølge nyere studier ser det ud til, at der sker en normalisering af funktionsevnen ved fortsat afholdenhed fra cannabis. Men et langvarigt intensivt brug af cannabis vil oftest have hæmmet personens udvikling mht. uddannelse og arbejde og på den måde have langtrækkende konsekvenser.⁷

Cannabis og psykiske lidelser

Sammenhængen mellem cannabisbrug og psykiske lidelser, især psykoser, er omdiskuteret og kompliceret. Der er klar dokumentation for, at brug af cannabis kan give angst- og panik-anfald og øger risikoen for psykotiske symptomer, og også for, at cannabisbrug er mere udbredt blandt psykiatriske patienter end i normalbefolkningen. Om denne sammenhæng findes, fordi cannabis i sig selv udløser psykoser eller fordi flere psykisk sårbare bruger cannabis er stadig et omdiskuteret spørgsmål.

Intensivt brug af cannabis kan i sjældne tilfælde fremkalde *forbigående psykotiske symptomer* hos personer uden kendt disposition for psykisk sygdom. En sådan forgiftningspsykose vil klinge af i løbet af en uges tid.

Det er desuden dokumenteret, at brug af cannabis kan fremprovokere, *fastholde og forværre symptomerne* hos personer med (disposition for) schizofreni el. lign. psykisk sygdom.⁸

En nyere forskningsoversigt konkluderer, at risikoen for at udvikle en *psykotisk tilstand* var forøget med 40 % blandt personer, der mindst en gang i deres liv havde brugs cannabis, sammenlignet med personer, der aldrig havde brugt cannabis. Risikoen blev større, jo større cannabisforbruget var. Ud fra denne undersøgelse er det beregnet, at man årligt kunne forhindre ca. 70 tilfælde af schizofreni i Danmark, hvis cannabisbrug kunne elimineres.⁹

Den stigende mængde forskning tyder på, at cannabisbrug (og de psykosociale konsekvenser af brugen) i sig selv øger risikoen for psykisk sygdom¹⁰. Dette gælder især psykotiske sindslidelser. Der er derimod ikke nogen klar dokumentation for, at cannabisbrug øger risikoen for depressioner eller selvskadende adfærd/selv mord.¹¹

En dansk undersøgelse har undersøgt den populære antagelse, at intensivt brug af cannabis ofte skyldes "*selvmedicinering*". Undersøgelsen afkræfter, at cannabis bruges som selvmedicinering for depressive symptomer – tværtimod oplever brugerne snarere, at depressive symptomer forstærkes af cannabis. Derimod rapporterede brugere, der havde problemer med at styre

deres aggressioner, at cannabis dæmpede deres vrede og mistænksomhed og fik dem til at slappe af.¹²

Side 6
1. marts 2013
Sundhedsstyrelsen

Afhængighed

Cannabis er afhængighedsskabende, men i mindre grad end nikotin, kokain og heroin. Regelmæssig indtagelse af cannabis giver hurtigt tilvænning, så der skal en større dosis til for at opnå virkning. Tolerans udvikles normalt efter 1-2 ugers daglig indtagelse, men kan også udvikles efter mere sporadisk indtagelse, fx. én gang om ugen i et par måneder.

Abstinenssymptomer forudsætter udvikling af tolerans og vil i øvrigt afhænge af forbrugets sværhedsgrad. Abstinenssymptomerne er oftest søvnløshed, rastløshed, irritabilitet og lette depressioner. De klinger af i løbet af et par uger, men kan i let grad ses i måneder efter sidste indtagelse. Abstinenssymptomer er normalt moderate og ikke (farmakologisk) behandlingskrævende.¹³

4. Særligt sårbare grupper

Som konsekvens af de negative virkninger, der knytter sig til brug af cannabis, må følgende grupper vurderes som særligt udsatte i relation til brug af stoffet:

- Unge er særligt sårbare over for et vedvarende hashmisbrugs negative indvirkning på den personlige og sociale udvikling. Unge har desuden en forøget risiko for at udvikle afhængighed og blandingsmisbrug (inkl. andre illegale stoffer). Dette skyldes bl.a., at hjernen først er færdigudviklet i 20-25-års-alderen. Det er paradoksalt nok netop blandt unge, cannabis har den største udbredelse, jf. afsnit 6.
- Sociale faktorer kan øge (eller mindske) risikoen, og socialt udsatte unge med ringe skoletrivsel, der starter et hashforbrug i de tidlige teenageår, har en forøget risiko for at udvikle afhængighed.
- Personer, der er psykisk sårbare, har øget risiko for at få psykotiske symptomer ved brug af cannabis.
- Personer med lungesygdomme (astma, bronkitis og emfysem), psykotiske lidelser eller misbrugsproblemer risikerer forværring af disse lidelser ved brug af cannabis.
- Cannabis' virkninger på puls og blodtryk er risikabel for personer med hjerte-karsygdomme eller forhøjet blodtryk.
- Fostret og det nyfødte barn er sårbart, hvorfor gravide og nybagte mødre ikke bør bruge cannabis.

5. Cannabis/THC som lægemiddel

Brugen af cannabis/THC som lægemiddel må vurderes adskilt fra brugen af cannabis som rusmiddel. Der er både tale om cannabisplante-produkter (fx Sativex®) og om syntetisk fremstillede THC-præparater (fx. Marinol®), der ikke har de bivirkninger, der følger af rygning.

Sundhedsstyrelsen har fundet det sundhedsfagligt forsvarligt, at læger kan ordinere cannabis/THC til patienter med visse alvorlige sygdomme, og at der

ikke er farmakologiske eller lovmæssige hindringer for at udvikle lægemidler af cannabis.¹⁴

Side 7
1. marts 2013
Sundhedsstyrelsen

Siden juni 2011 har lægemidlet Sativex® været godkendt og markedsført i Danmark. Lægemidlet indeholder ekstrakter fra cannabisblade og -blomster, svarende til 2,7 mg delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) og 2,5 mg cannabidiol (CBD). Lægemidlet er formuleret som en mundhulespray. Den godkendte indikation er behandling med henblik på symptomforbedring hos patienter med moderat til svær spasticitet på grund af multipel sklerose (MS), hos patienter som ikke har responderet tilstrækkeligt på anden antispastisk medicin, og som viser klinisk signifikant forbedring i spasticitetsrelaterede symptomer under en initial afprøvning af behandlingen. Sundhedsstyrelsen giver endvidere fortsat udleveringstilladelse til brug af Marinol® som kvalmestillende og appetitstimulerende middel til patienter med AIDS eller cancer, og til behandling af neurogene smerter ved dissemineret sklerose, hvis mere konventionelle midler ikke har virket. I enkelte tilfælde har der også været givet tilladelse på andre indikationer. Sundhedsstyrelsens vurdering af indikationer beror på den kliniske dokumentation af effekt.

6. Udbredelse og forbrugsmønstre

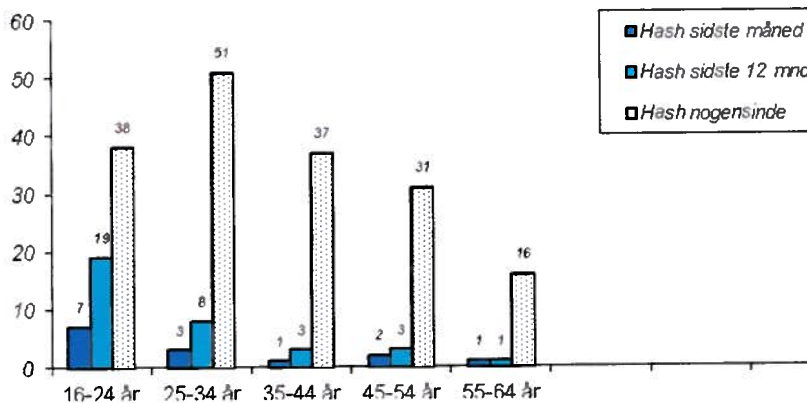
Cannabis har siden 1960'erne været det mest udbredte af de illegale stoffer. Forbruget af cannabis i den danske befolkning har været stigende i sidste halvdel af 1990'erne, herefter stagnerede udbredelsen på et højt niveau i 00'erne. De seneste undersøgelser viser nu en tendens til fald i de yngre aldersgrupper

Aktuelt har 2 % af aldersgruppen 16-64 år brugt hash inden for den *sidste måned*, mens 5,5 % har brugt hash inden for det *sidste år*. Mange flere, nemlig 39 % har prøvet hash på et tidligere tidspunkt i livet, typisk i de unge år.¹⁵

Brug af cannabis er et ungdomsfænomen

Cannabis som rusmiddel bruges først og fremmest af de unge, og for flertallet er brugen et forbigående fænomen. Sådan har det været, siden brugen af cannabis bredte sig i slutningen af 1960'erne.

Figur 1. Procentdel, der har brugt hash i forskellige aldersgrupper. Fra undersøgelsen National Sundhedsprofil 2010 (N= 1.288)



Den *aktuelle* brug af cannabis er størst blandt de yngste, aldersgruppen 16-24 år, hvoraf 21 % har røget hash inden for det seneste år, og 8 % den seneste måned. Da andelen af jævnligt eller dagligt-brugende skal findes inden for gruppen, der har brugt cannabis sidste måned, er disse 8 % et maksimumstal for, hvor mange der er jævnlige brugere.

Skoleundersøgelser viser, at eksperimenter med hash starter i teenagealderen. Seneste undersøgelse fra 2011 viser således, at 18 % af de 15-16-årige har prøvet hash nogensinde, og 6% har brugt det inden for sidste måned. Der er et klart fald siden 2007, hvor de tilsvarende andele var 26 / 11 %.¹⁶

Der er markant *kønnsforskel* i brugen af hash. Ca. ½ gang flere mænd end kvinder har brugt hash, forskellen bliver større med alderen (hvor brugen af hash generelt falder).¹⁷

Sammenhæng i brug af forskellige rusmidler

Danske unges brug af hash skal ses i lyset af, at de samtidig har det højeste alkoholforbrug i Europa. Brug af alkohol og hash udelukker ikke hinanden, men hænger tværtimod sammen på flere måder. Der er i mange undersøgelser, både danske og udenlandske, påvist sammenhæng i brug af forskellige rusmidler. Den bedst dokumenterede risikofaktor for brug af hash og andre illegale stoffer er således brug af alkohol og tobak.

En tidlig alkoholdebut øger risikoen for senere brug af både hash og andre illegale rusmidler.¹⁸

Storforbrug af alkohol øger risikoen for brug af stoffer. Blandt de 16-20-årige, der overskrider Sundhedsstyrelsens højrisikogrænse for alkoholindtagelse er der en dobbelt så stor andel, der har prøvet hash, end blandt de mere moderate alkoholbrugere.¹⁹

Samtidig er det ofte sådan, at alkohol og stoffer (især de stimulerende stoffer) indtages samtidigt i et blandet rusmiddelforbrug, der øger risikoen for akutte skader (fx forgiftning).²⁰

Tilsvarende øger brug af hash risikoen for brug af andre illegale stoffer.²¹ Det skal dog understreges, at hovedparten af dem, der prøver hash, *ikke* går

videre til andre stoffer. Det er derfor næppe en effekt af selve stoffet THC, når nogle hashbrugere også bruger andre stoffer. Når hashbrug øger sandsynligheden for brug af andre stoffer, er det sandsynligvis fordi hashbrugerne sætter sig i en situation, hvor tilgængeligheden af andre stoffer øges, og de personlige og sociale tilskyndelser til at prøve dem forstærkes. Et tvillingestudie fra Australien har fx påvist, at den ”døråbner”-effekt, hash har over for andre illegale stoffer, ikke kan forklares med genetiske faktorer, eller med fælles baggrundsfaktorer for hashrygere.²²

Ud over brug af tobak og alkohol er det også påvist, at forældres, søskendes og venners forhold til rusmidler indvirker på den unges forbrug. Rollemodeler og normer mht. rusmiddelbrug fra betydningsfulde, nære personer spiller en væsentlig rolle for den enkelte unges rusmiddeladfærd.²³

Brug og misbrug

Flertallet af de unge, der prøver hash, bliver ikke vedvarende brugere, eller misbrugere. Figur 1 viser klart, at brug af hash for de fleste brugere ligger mere end en måned eller et år tilbage. Det gælder i alle aldersgrupper og kan tages som udtryk for, at *hashbrug for flertallet har eksperimentel karakter.*

Men nogle udvikler et mere vanemæssigt forbrug, eller afhængighed. Det anslås, at omkring 10% af dem, der prøver cannabis bliver afhængige brugere.²⁴ Omregnet til et dansk skøn, vil det svare til, at af en årgang 9. klasses elever vil ca. 1500 på et tidspunkt få et dagligt hashforbrug.

Spørgsmålet om, hvad der betinger udviklingen fra brug til misbrug er kompliceret og der findes mange teorier om dette. Faktorer, der på baggrund af den foreliggende viden må vurderes som centrale for udviklingen af et misbrug, er:

- belastende opvækstvilkår (lav socio-økonomisk status, ustabile familierelationer, psykisk sygdom/misbrugsproblemer i familien)
- svag personlig kompetence (ringe udvikling af handleevne og selvværd)
- dårlige skoleerfaringer og -resultater
- afvigende (for tidligt, for meget, forkert) brug af tobak og alkohol.²⁵

Hashmisbrugere i behandling

Sundhedsstyrelsens seneste skøn over antal stofmisbrugere i Danmark er på 33.000 personer, hvoraf antallet af hashmisbrugere skønnes at være 11.000. Dette må betragtes som et absolut minimumsskøn.

Siden 2001 har antallet af personer, der hvert år indskrives i behandling pga. et hashmisbrug, været i stadig stigning. For hvert år ses, at en større andel af de indskrevne i behandling har hash som primært misbrugsproblem – i 2011 var hash hovedstof for 63 % af dem, der blev indskrevet i behandling, svarende til omkring 3.700 personer.

Udviklingen er særlig tydelig, når man ser på de nytilkomne i behandling, dvs. personer, der ikke tidligere har været i behandling – i 2001 var det såle-

des 39 % af dem, der blev indskrevet i behandling for første gang, der havde hash som primært misbrugsproblem, i 2011 gjaldt det for 73 %.

Side 10
1. marts 2013
Sundhedsstyrelsen

Det er især blandt de yngste misbrugere i behandling, hash er det dominerende misbrugsproblem, og også i denne gruppe er andelen med hash som hovedstof stigende – i 2003 var det 46 % af de 18-24-årige i behandling, der havde hash som hovedstof, mens det i 2011 gjaldt for 80 %.²⁶ Hashproblemer spiller således en stor og stigende rolle i stofmisbrugsbehandlingen. Al- ligevel må antallet af hashmisbrugere i behandling antages at være væsentligt mindre end det reelle behandlingsbehov.

¹ Notatet bygger på Sundhedsstyrelsens notat af 27. marts 2012 "CANNABIS – den aktuelle viden om rusvirkninger, skadevirkninger og udbredelse", men er opdateret for så vidt angår behandlingsdata og lovgivning.

² Cannabis. A short review. Discussion Paper. UNODC 2011

³ Ege P. Enkelt er det ikke. Stof 7: 39-49. 2006

⁴ Hall W, Degenhardt L: Lancet 374: 1383-1388. 2009

⁵ Heather Ashton C: Pharmacology and effects of cannabis: a brief review. British Journal of Psychiatry; 178: 01-6. 2001

⁶ Balle J, Olofsson MJ, Hilden J: Cannabis og graviditet. Ugeskrift for Læger; 161/36: 5024-8. 1999

⁷ Pope HG, Gruber AJ, Hudson JI, Huestis MA, Yourgelun-Todd D. Neuro-psychological performance in long-term cannabis users. Arch Gen Psychiatry. 2001 Oct;58(10):909-15.

⁸ Johs A: Psychiatric effects of cannabis. British Journal of Psychiatry; 178: 116-22. 2001

⁹ Hjorthøj C, Nordentoft M, Fink-Jensen A. Cannabis og cannabinoidreceptorer – misbrug og psykose. Ugeskrift for læger; 170/46: 3782-84. 2008

¹⁰ Ray JM, Tennant CC. Cannabis and mental health. More evidence establishes clear link between cannabis use and psychiatric illness. British Medical Journal; 325: 1183-4. 2002

¹¹ Hall W, Degenhardt L: Lancet 374: 1383-1388. 2009

¹² Arendt M. Comorbidity between cannabis use and psychiatric disorders. PhDthesis. Faculty of Health Sciences. University of Aarhus. 2008

¹³ Ege P. Enkelt er det ikke. Stof 7: 39-49. 2006

¹⁴ Sundhedsstyrelsens notat af 13.6.1997 (j.nr. 4415-59-1997)

¹⁵ Narkotikasituationen i Danmark 2011. Sundhedsstyrelsen 2011

¹⁶ Narkotikasituationen i Danmark 2011. Sundhedsstyrelsen 2011

¹⁷ Narkotikasituationen i Danmark 2011. Sundhedsstyrelsen 2011, tabel 2.11

¹⁸ Sabroe S, Fonager K. Unges erfaringer med rusmidler i 2003 og udviklingen siden 1995. FADL's Forlag. København 2004.

¹⁹ National Sundhedsprofil Unge 2011. Sundhedsstyrelsen 2011 s. 76 figur 6

²⁰ Järvinen M, Demant J, Østergaard J. Stoffer og natteliv. Hans Reitzels Forlag 2010

²¹ Fergusson D, Horwood LJ. Does cannabis use encourage other forms of illicit drug use. Addiction 2000; 95:505-20.

²² Lynskey MT. Escalation of drug use in early-onset cannabis users vs co-twin controls. JAMA; 289/4: 427-33. 2003

²³ Unges livsstil og dagligdag 2000 – forbrug af tobak, alkohol og stoffer. Kræftens bekæmpelse og Sundhedsstyrelsen. 2002

²⁴ Hall W, Degenhardt L: Lancet 374: 1383-1388. 2009

²⁵ Peter Ege: årsager til misbrug hos unge – og lidt om forebyggelse. I Unge og stoffer, Sundhedsstyrelsen 2000.

²⁶ Narkotikasituationen i Danmark 2012. Sundhedsstyrelsen 2012, kap.5. Tallene er baseret på Sundhedsstyrelsens register over stofmisbrugere i behandling (SIB)



Forskrift om faste grenser for påvirkning av andre berusende eller bedøvende middel enn alkohol m.m.

Dato	FOR-2012-01-20-85
Departement	Samferdselsdepartementet
Publisert	I 2012 hefte 3
Ikrafttredelse	01.02.2012
Sist endret	
Endrer	
Gjelder for	Norge
Hjemmel	LOV-1965-06-18-4-§22
Kunngjort	31.01.2012 kl. 14.50
Rettet	
Korttittel	Forskrift om påvirkning av andre rusmidler enn alkohol

Kapitteloversikt:

Vedlegg 1

Hjemmel: Fastsatt av Samferdselsdepartementet 20. januar 2012 med hjemmel i lov 18. juni 1965 nr. 4 om vegtrafikk (vegtrafikkloven) § 22 sjette ledd.

§ 1. Virkeområde

Forskriften angir faste grenser for når man etter vegtrafikkloven § 22 tredje ledd blir regnet som påvirket av andre berusende eller bedøvende middel enn alkohol. Grenseverdiene for slike stoffer følger av kolonnen for straffbarhetsgrense i vedlegg I.

Forskriften angir i vedlegg I også grenseverdier for andre berusende eller bedøvende middel enn alkohol svarende til 0,5 promille og 1,2 promille jf. vegtrafikkloven § 31 annet ledd bokstav a til c.

Bestemmelsen i første og annet ledd gjelder ikke hvor overskridelsen skyldes legemiddel brukt i samsvar med behandling foreskrevet av lege jf. vegtrafikkloven § 22 tredje ledd andre punktum.

§ 2. Ikrafttredelse

Forskriften trer i kraft 1. februar 2012. Forskriften gjelder overtredelser begått etter denne dato.

Vedlegg 1

<i>Stoffer</i>	<i>Straffbarhetsgrense (mikromol/liter fullblod)</i>	<i>Grense svarende til 0,5 promille (mikromol/liter fullblod)</i>	<i>Grense svarende til 1,2 promille (mikromol/liter fullblod)</i>
<i>Benzodiazepiner og liknende</i>			
Alprazolam	0,010	0,020	0,050
Diazepam	0,200	0,500	1,200
Fenazepam	0,005	0,015	0,030
Flunitrazepam	0,005	0,010	0,025
Klonazepam	0,004	0,010	0,025
Nitrazepam	0,060	0,150	0,350
Oxazepam	0,600	1,500	3,000
Zolpidem	0,100	0,250	0,600
Zopiklon	0,030	0,060	0,150
<i>Cannabis</i>			
THC	0,004	0,010	0,030
<i>GHB</i>			
GHB	100	300	1200
<i>Hallusinogener</i>			
Ketamin	0,200	0,500	1,200
LSD	0,003	*	*
<i>Opioider</i>			
Buprenorfin	0,002	*	*
Metadon	0,080	*	*
Morfin	0,030	0,080	0,200
<i>Sentralstimulerende</i>			
Amfetamin	0,300	*	*
Kokain	0,080	*	*
MDMA	0,250	*	*
Metamfetamin	0,300	*	*

* Grenser er ikke fastsatt fordi sammenhengen mellom stoffkonsentrasjon i blodet og ulykkesrisiko/presentasjonsforringelse er svært variabel eller dårlig dokumentert. Uttalt påvirkning vil for eksempel kunne ses ved lave konsentrasjoner, spesielt noe tid etter større inntak av amfetamin/metamfetamin.