

RUS- OG VOLDSTATISTIKK 2010–2019



**Funn i blodprøver tatt i forbindelse med
politietterforskning av vold i perioden 2010–2019**

Utgitt av Oslo universitetssykehus
Avdeling for rettsmedisinske fag
Oktober 2020

Tittel:

Rus- og voldsstatistikk 2010-2019
Funn i blodprøver tatt i forbindelse med politietterforskning av vold i perioden 2010-2019

Forfattere:

Peder Olai Skjeflo Holman
Gerrit Middelkoop
Liliana Bachs
Anne Line Bretteville-Jensen
Merete Vevelstad

Rapporten kan lastes ned som PDF på
<https://oslo-universitetssykehus.no/fag-og-forskning/nasjonale-og-regionale-tjenester/rettsmedisinske-fag/alkohol-og-rusmidler>

INNHold

Introduksjon	4
Rapportens hovedmomenter	4
Viktig bakgrunnsinformasjon	5
Begrepsforklaringer	5
Assosiasjoner og årsakssammenhenger mellom rus og vold.....	6
Data om prøvegiverne.....	8
Antall prøver fra voldssaker i perioden	8
Prevalens av alkohol versus andre stoffer (hele perioden).....	9
De hyppigst påviste stoffene i prøvene.....	10
Trender for de ulike stoffene	11
Antall påviste stoffer i prøvene (hele perioden)	12
Stoffkombinasjoner	13
Voldssaker versus trafikksaker 2019	15
Alkohol.....	16
Benzodiazepiner	20
Cannabis (THC)	24
Amfetaminer (amfetamin og metamfetamin)	27
Opioider.....	30
MDMA (3,4-metylendioksymetamfetamin).....	34
Pregabalin.....	36
Z-hypnotika (zopiklon og zolpidem)	38
Kokain.....	41
Tillegg til rapporten	44
Referanser	47

INTRODUKSJON

I politisaker som omhandler vold, blir det ofte tatt blodprøver av de involverte for å undersøke om de har vært ruspåvirket under hendelsen. Blodprøvene sendes til Avdeling for rettsmedisinske fag, OUS, for analyse av de vanligste rusgivende stoffer. Denne rapporten presenterer funn fra alle blodprøvene politiet har sendt inn til Avdeling for rettsmedisinske fag i forbindelse med etterforskning av vold perioden 2010 til 2019.

RAPPORTENS HOVEDMOMENTER

- Antallet blodprøver som ble innsendt i voldssaker er mer enn doblet fra 2010 til 2019. Dette kan skyldes økt forekomst av vold i perioden, og/eller at politiet har sørget for blodprøvetaking i en større andel av voldssakene i perioden.
- Andelen av blodprøver som inneholdt THC, MDMA og kokain økte signifikant i løpet av perioden. For andre stoffer var andelen stabil fra år til år.
- Den gjennomsnittlige blodkonsentrasjonen av alkohol økte med 17 % og THC økte med 50 % i løpet av perioden.
- De hyppigst påviste stoffene, i fallende rekkefølge, var alkohol, benzodiazepiner og THC, etterfulgt av amfetaminer og opioider. Siden 2016 har THC vært det nest hyppigst påviste stoffet i voldssaker.
- Følgende ble påvist i blodprøvene:
 - Ett eller flere stoffer i 8 av 10 prøver
 - Kun alkohol i 3 av 10 prøver
 - Kun andre stoffer enn alkohol i 3 av 10 prøver
 - Både alkohol og andre stoffer i 2 av 10 prøver
- Det ble oftere påvist to eller flere stoffer enn kun ett. I de blodprøvene der alkohol og/eller andre stoffer ble påvist, ble det i gjennomsnitt påvist to stoffer. I de prøvene der det kun ble påvist andre stoffer enn alkohol, ble det i gjennomsnitt påvist tre stoffer.
- Alkohol ble oftere påvist alene enn sammen med andre stoffer. Andre stoffer enn alkohol ble oftere påvist i kombinasjon med minst ett annet stoff.
- Det var store likheter mellom blodprøvefunnene i voldssaker og det som er rapportert hos bilførere mistenkt for ruspåvirket kjøring. Det tyder på høy grad av overlapp mellom populasjonen som ble pågrepet for vold, og populasjonen som var involvert i trafikkaker i perioden.

VIKTIG BAKGRUNNSINFORMASJON

Politiet sender ikke inn blodprøver til Avdeling for rettsmedisinske fag fra alle som er siktet for vold. Blodprøver tas nok oftere i tilfeller der politiet har mistanke om rus. Dette medfører stor risiko for utvalgsskjevhet i statistikken. Denne rapporten omhandler bare *de voldssakene der politiet har valgt å sende inn blodprøver*. Rapportens resultater kan ikke nødvendigvis generaliseres til all vold. Når rapporten for eksempel opplyser om at rusmidler ble påvist i fire av fem prøver, betyr ikke det at rus er involvert i fire femtedeler av all vold i Norge.

BEGREPSFORKLARINGER

- «Sak», «voldssak», «trafikksak»
 - En politisak representerer et sett med blodprøver (og evt. urinprøver, som ikke omtales i denne rapporten) som er innsendt fra politiet og analysert ved Avdeling for rettsmedisinske fag. I en «voldssak» har politiet krysset av på rekvisisjonen som følger med prøvene at saken gjelder voldsbruk. I en «trafikksak» er det krysset av for at saken gjelder mistanke om kjøring i ruspåvirket tilstand.
- «Voldsbruk»
 - På rekvisisjonen fremkommer vanligvis ingen opplysninger om hvilke konkrete handlinger som er vurdert som «voldsbruk» i hver enkelt sak.
- «Prøvegiver»
 - Personen som har avgitt blodprøven. I voldssaker er prøvegiver gjerne den som er siktet for voldsbruk, men kan også være fornærmet i saken. På rekvisisjonen presiseres det vanligvis ikke hvilken rolle prøvegiver har hatt ved voldshendelsen.
- «Prøve»
 - Blod som er avgitt fra én prøvegiver i én voldssak, og som har blitt analysert. I voldssaker der flere personer har vært involvert og avgitt blod, vil hver prøvegiver utgjøre én prøve. Hvis én og samme person har vært involvert i flere voldssaker, vil samme prøvegiver kunne stå bak flere prøver. Urinprøvefunn gir ikke holdepunkter for å si noe om påvirkningsgrad, og blir derfor ikke presentert i denne rapporten.
- «Stoff»
 - Samlebetegnelse for virkestoff i rusmidler og legemidler som har ruspotensial og kan påvirke mentale og kroppslige funksjoner på en måte som f.eks. gir økt ulykkesrisiko i trafikken. Legemidler uten ruspotensial er ikke med i statistikken.
- «Blodkonsentrasjon»
 - Den mengde stoff som er påvist i en gitt mengde blod. For alkohol uttrykkes blodkonsentrasjonen i promille, som forteller hvor mange gram alkohol som er påvist per kilogram blod. For alle andre stoffer er blodkonsentrasjonen definert som antallet molekyler av stoffet som er påvist per liter blod (mikromol per liter).
- «Prevalens»
 - Prevalensen av et stoff er den prosentvise andelen av analyserte prøver der stoffet ble påvist. At prevalensen av THC i 2011 var 23 %, betyr at THC ble påvist i 23 % av prøvene som ble innsendt i 2011.

ASSOSIASJONER OG ÅRSAKSSAMMENHENGER MELLOM RUS OG VOLD

Forskning på nordmenns kyndighet i kritisk tenkning, har vist at bare halvparten av voksne nordmenn er i stand til å skille mellom assosiasjoner og årsakssammenhenger [1]. Manglende bevissthet på forskjellen mellom de to, kan føre til feilaktige konklusjoner, dårlige beslutninger, og iverksetting av u hensiktsmessige og ineffektive tiltak. For å få mest mulig ut av denne rapporten, bør man være innforstått med hva begrepene betyr og hvorfor det er viktig at man ikke forveksler dem.

ASSOSIASJONER

At to fenomener (f.eks. rus og vold) er assosiert, betyr at de observeres sammen oftere enn det som kan forklares av tilfeldighet. De henger sammen, uten man nødvendigvis vet hvordan eller hvorfor.



Fig. 1

Såkalte *observasjonsstudier* er en type vitenskapelige undersøkelser som kan påvise assosiasjoner, men ikke årsakssammenhenger.

Eksempel

En observasjonsstudie viser at personer som bruker et bestemt stoff, utøver vold oftere enn resten av befolkningen. Da er det en assosiasjon mellom å bruke stoffet og å utøve vold. Dette i seg selv gir imidlertid ikke grunnlag for å konkludere med at bruk av stoffet er årsaken til volden.

ÅRSAKSSAMMENHENGER

Når ett fenomen konsekvent opptrer forut for et annet, og man kan vise til en plausibel mekanisme som forklarer hvordan det ene fører til det andre, er det grunn til å tro at det er en årsakssammenheng mellom dem.



Fig. 2

For å påvise årsakssammenhenger, kreves *eksperimentelle studier* med strengt definerte oppsett. Enhver svakhet ved designet til en slik studie, gjør konklusjoner om årsaker mindre sikre.

Eksempel

Et forskerteam deler tilfeldig utvalgte testpersoner inn i to grupper. Den ene gruppen får piller med rusgivende stoff, mens den andre får piller uten virkestoff (placebo). Utenom dette blir gruppene håndtert og undersøkt på akkurat samme måte. Etter inntak av pillene påfører man testpersonene en eller annen form for provokasjon, og måler deretter i hvilken grad testpersonene reagerer med aggresjon. Det viser seg at de som

fikk piller med virkestoff ble mer aggressive enn placebogruppen. Da kan man være rimelig sikker på at bruk av stoffet er en årsak til økt aggresjon.

BAKENFORLIGGENDE (KONFUNDERENDE) FAKTORER

To fenomener kan også være assosiert uten at det er en årsakssammenheng mellom dem. Det kan for eksempel eksistere **bakenforliggende (konfunderende) faktorer** som gir opphav til begge fenomenene uavhengig av hverandre.

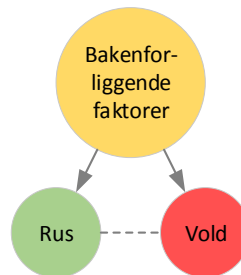


Fig. 3

Eksempel

Observasjonsstudier viser at personer som bruker et bestemt stoff, utøver vold oftere enn andre. De viser også at slike personer oftere har bestemte personlighetstrekk som tidligere forskning har vist at gir risiko for vold, bruk av rusmidler og andre former for kriminalitet. I en eksperimentell studie fremkommer det at slike personer får en større økning i aggresjonsnivå etter inntak av det aktuelle stoffet, sammenlignet med en kontrollgruppe uten slike personlighetstrekk. Dette tyder på at andre faktorer enn bruk av stoffet i seg selv kan være av betydning for assosiasjonen med vold.

HELHETLIG BILDE

At det finnes bakenforliggende faktorer, utelukker imidlertid ikke at det i tillegg kan finnes årsakssammenhenger – og motsatt. Rus og vold henger sammen i et komplekst og dynamisk samspill mellom svært mange variabler som avhenger av hverandre og påvirker hverandre gjensidig.

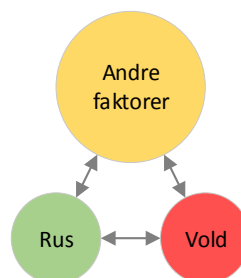


Fig. 4

Underveis i rapporten vil det bli presentert resultater fra relevante vitenskapelige studier som går nærmere inn på hvordan og i hvilken grad bruk av de ulike stoffene henger sammen med vold.

I slutten av rapporten drøftes i tillegg andre faktorer enn rus og vold som kan være av betydning for rapportens resultater.

DATA OM PRØVEGIVERNE

GJENNOMSNITTSALDER

Gjennomsnittsalderen for prøvegivere i voldssaker var 33 år for menn og 34 år for kvinner.

KJØNN

9 av 10 prøvegivere var menn og 1 av 10 var kvinner.

ANTALL PRØVER FRA VOLDSSAKER I PERIODEN

I perioden 2010–2019 ble det innsendt blodprøver fra totalt 7363 voldssaker til Avdeling for rettsmedisinske fag.

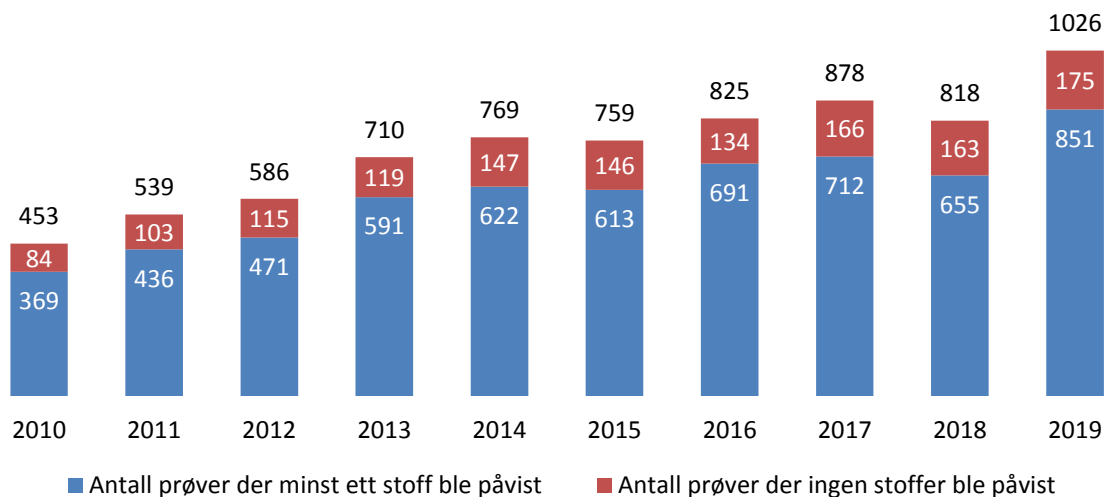


Fig. 5

	Årlig absolutt økning	Relativ økning fra 2010 til 2019
Antall prøver	+54 [41–67] $p < 0,0001$	+98 %

Fig. 6. Beregning av relativ endring over tid er basert på lineær regresjonsanalyse

Den relative befolkningsøkningen i Norge var på ca. 10 % fra 2010 til 2019. Den relative økningen i antallet prøver var altså ca. 10 ganger større enn befolkningsøkningen. Dette kan skyldes at forekomsten av vold har økt i perioden, eller at politiet har sørget for at det ble sendt inn blodprøver til Avdeling for rettsmedisinske fag i en større andel av voldssaker i perioden, eller begge deler.

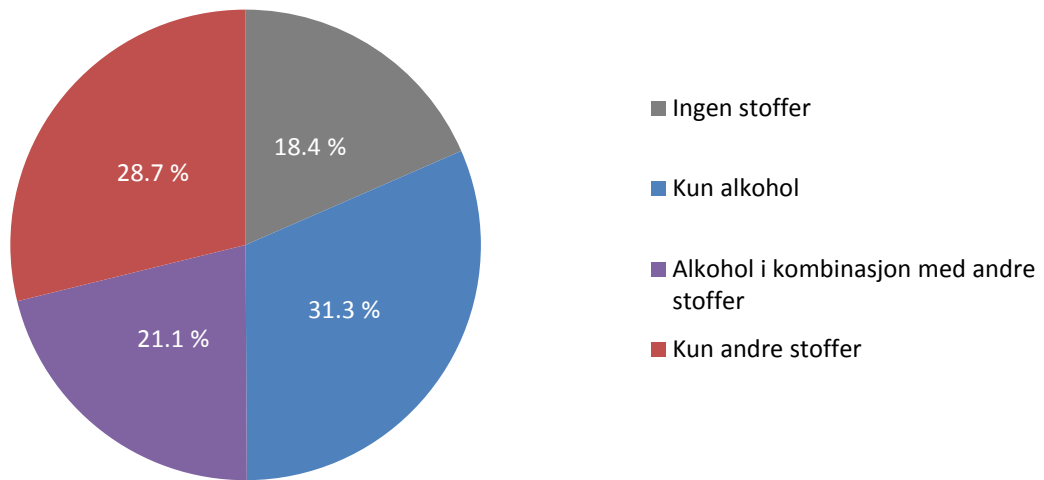
PREVALENS AV ALKOHOL VERSUS ANDRE STOFFER (HELE PERIODEN)

Fig. 7

I vel fire av fem prøver ble det påvist minst ett stoff. Det var ingen statistisk signifikant endring i denne andelen i perioden.

Alkohol ble påvist i litt over halvparten av prøvene, med eller uten andre stoffer. Andre stoffer enn alkohol ble også påvist i omtrent halvparten av prøvene. I litt over en femtedel av prøvene ble det påvist både alkohol og andre stoffer, og i litt under en femtedel ble ingen stoffer påvist.

DE HYPPIGST PÅVISTE STOFFENE I PRØVENE

TOTALT ANTALL OG PREVALENS AV DE HYPPIGST PÅVISTE STOFFENE (HELE PERIODEN)

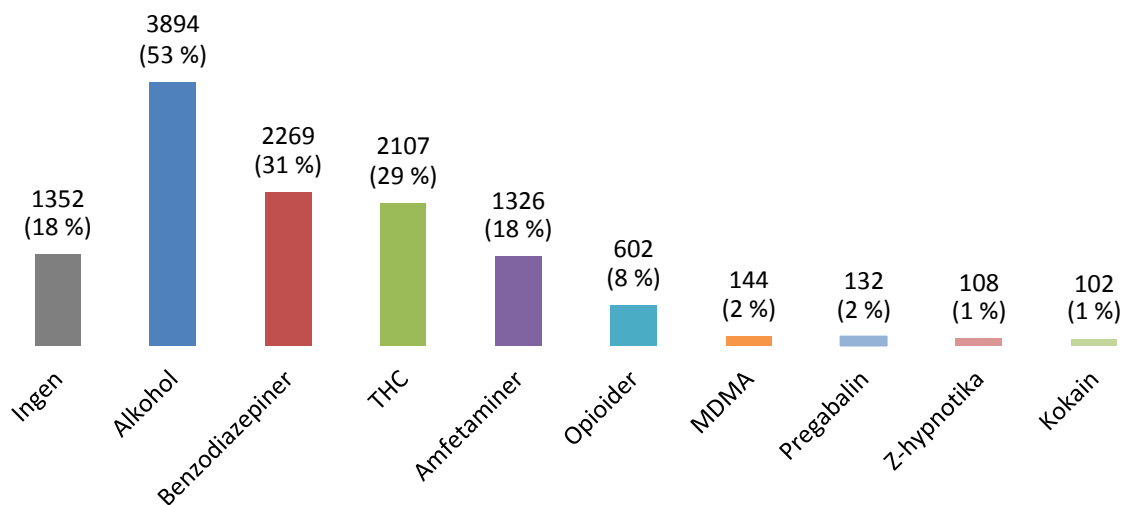


Fig. 8

PREVALENS AV DE HYPPIGST PÅVISTE STOFFENE (ÅR-TIL-ÅR-UTVIKLING)

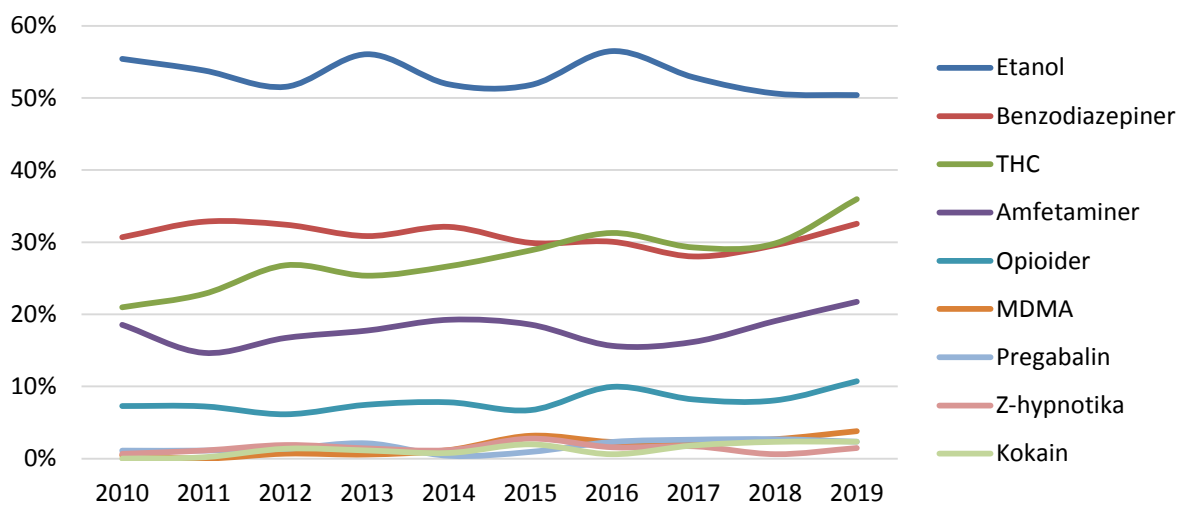


Fig. 9

TRENDER FOR DE ULIKE STOFFENE

	Relativ økning i løpet av perioden*	Produkt av relativ økning og prevalens**	Årlig absolutt økning i prevalens (prosentpoeng)***
Alkohol	+85 %	+45 %	Ingen statistisk signifikant endring
Benzodiazepiner	+89 %	+27 %	Ingen statistisk signifikant endring
THC	+222 %	+63 %	+1,31 [0,87–1,75] R ² =0,86, p<0,001
Amfetaminer	+141 %	+25 %	Ingen statistisk signifikant endring
Opioider	+214 %	+17 %	Ingen statistisk signifikant endring
MDMA	Kan ikke beregnes	Kan ikke beregnes	+0,39 [0,24–0,54] R ² =0,82, p<0,001
Pregabalin	+680 %	+12 %	Ingen statistisk signifikant endring
Z-hypnotika	Kan ikke beregnes	Kan ikke beregnes	Ingen statistisk signifikant endring
Kokain	Kan ikke beregnes	Kan ikke beregnes	+0,23 [0,10–0,36] R ² =0,67, p=0,004

Fig. 10. Beregning av relativ endring over tid er basert på lineær regresjonsanalyse

* Dette viser økningen i det absolutte antallet prøver i løpet av perioden. +100 % er en dobling i antallet saker.

** Produktet av relativ økning og prevalens i perioden kan tolkes som et mål på hvor «betydningsfull» økningen er, f.eks. i et samfunnsperspektiv. Høy økning for et stoff med lav prevalens, kan være mindre viktig i «den store sammenhengen» sammenlignet med en mer moderat økning for et stoff med høy prevalens. For eksempel skjedde det en nær åttedobling i antallet prøver med pregabalin – en stor relativ økning, men som til syvende og sist har liten betydning fordi pregabalin tross alt bare ble påvist i 2 % av alle prøvene. Alkohol hadde åtte ganger lavere relativ økning enn pregabalin, men denne økningen kan allikevel være av langt større betydning fordi alkohol ble påvist i over halvparten av prøvene.

*** Denne kolonnen viser at for THC, MDMA og kokain har det skjedd en statistisk signifikant økning i andelen av prøver der stoffene ble påvist, mens for de øvrige stoffene har det ikke skjedd noen signifikant økning.

ANTALL PÅVISTE STOFFER I PRØVENE (HELE PERIODEN)

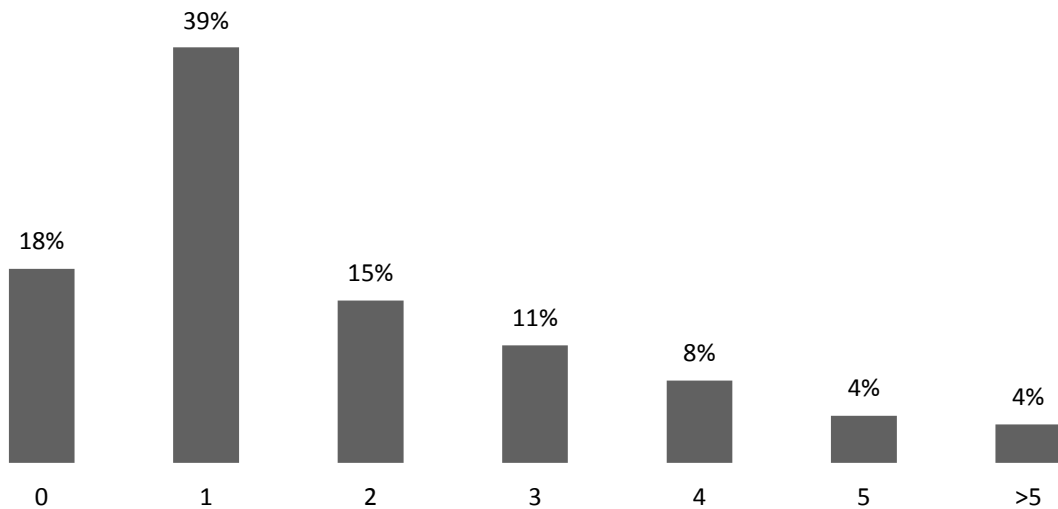


Fig. 11

I 39 % av prøvene ble det påvist kun ett stoff. Alkohol utgjorde det eneste påviste stoffet i 31 % av prøvene, mens andre stoffer bare utgjorde 8 %.

I 42 % av prøvene ble det påvist to eller flere stoffer. Det var altså flere prøvegivere som hadde to eller flere stoffer innabords, enn kun ett.

I de prøvene der det kun ble påvist andre stoffer enn alkohol, ble det i gjennomsnitt påvist tre ulike stoffer.

GJENNOMSNIITTLIG ANTALL STOFFER I DE PRØVENE DER MINST ETT STOFF BLE PÅVIST

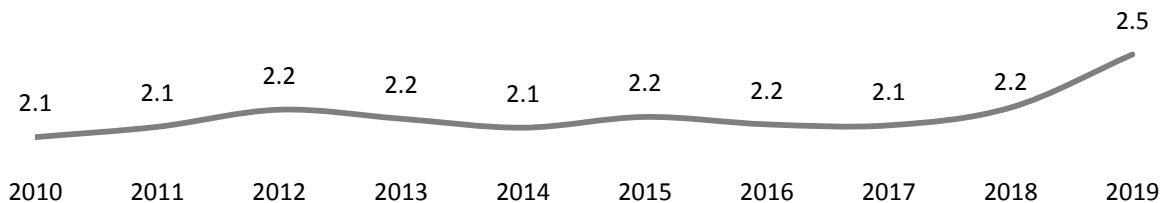


Fig. 12

Hele perioden sett under ett, var det ingen statistisk signifikante endringer i det gjennomsnittlige antall stoffer som ble påvist i prøvene.

STOFFKOMBINASJONER

I 90 % av prøvene der det ble påvist to eller flere stoffer, ble minst to av følgende påvist: alkohol, benzodiazepiner, THC eller amfetaminer.

KUN ETT STOFF VERSUS TO ELLER FLERE STOFFER I KOMBINASJON

	I hvor stor andel av alle prøver var stoffet det eneste som ble påvist?	I de prøvene der stoffet ble påvist, hvor ofte var dette det eneste stoffet?
Alkohol	31 %	59 %
Benzodiazepiner	1 %	4 %
THC	5 %	17 %
Amfetaminer	1 %	6 %
Opioider	<1 %	5 %
MDMA	<1 %	1 %
Pregabalin	<1 %	2 %
Z-hypnotika	<1 %	10 %
Kokain	<1 %	<1 %

Fig. 13

Når alkohol ble påvist, var alkohol som oftest det eneste stoffet i blodprøven. De øvrige stoffene ble som oftest påvist i kombinasjon med andre stoffer.

DE MEST PREVALENTE STOFFKOMBINASJONENE I PRØVENE

Antall prøver (prevalens)	Alkohol	Benzo-diazepiner	THC	Amfetaminer	Opioider	Z-hypnotika
464 (6,4 %)						
343 (4,7 %)						
288 (3,9 %)						
278 (3,8 %)						
270 (3,7 %)						
250 (3,4 %)						
114 (1,6 %)						
96 (1,3 %)						
91 (1,2 %)						
71 (1,0 %)						
67 (0,91 %)						
61 (0,83 %)						
60 (0,81 %)						
60 (0,81 %)						
55 (0,75 %)						
40 (0,54 %)						
35 (0,48 %)						
31 (0,42 %)						
21 (0,29 %)						
19 (0,26 %)						

Fig. 14

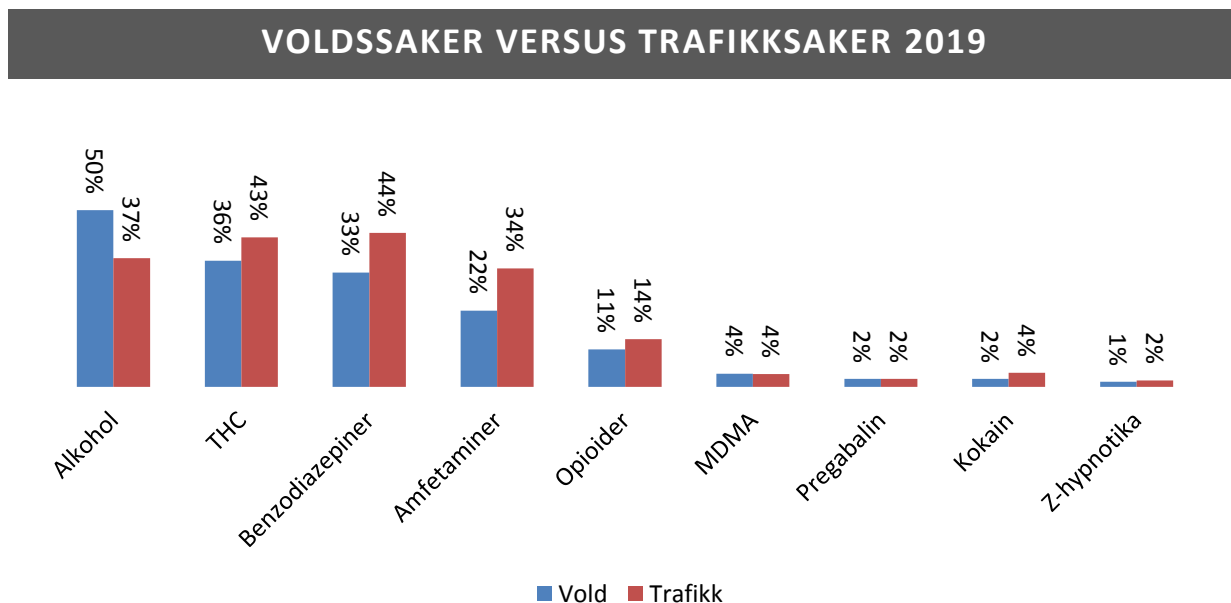


Fig. 15

Figuren sammenligner volds- og trafikksaker i 2019, og viser andelen av alle saker der stoffene ble påvist.

Det bemerkes at mange tilfeller av kjøring i alkoholpåvirket tilstand, avdekkes med pusteprøve i stedet for blodprøve. Resultater fra pusteprøver er ikke med i statistikken, slik at prevalensen av alkohol tilsynelatende er lavere i trafikksaker enn i vold.

Selv om de øvrige stoffenes prevalens er noe lavere i voldsaker enn i trafikksaker, er det tydelig at det er de samme stoffene som går igjen i begge saks kategorier. Dette tyder på at det er stor grad av overlapp mellom populasjonen som blir pågrepet for vold og populasjonen som blir stoppet for kjøring i ruspåvirket tilstand. Dette kan være en indikasjon på at faktorer hos denne populasjonen gjør at de har økt risiko for å være involvert i (og bli tatt for) flere former for kriminalitet – ikke bare vold. Ingen av stoffene ser ut til å være assosiert med økt risiko spesifikt for vold eller ruspåvirket kjøring.

ALKOHOL

OM ALKOHOL

Alkohol er det mest brukte rusmidlet i verden, og finnes i blant annet øl, vin og brennevin.

Ved blodalkoholkonsentrasjoner opptil ca. 1 promille, domineres alkoholrusen typisk av lett stimulerende virkninger og hevet stemningsleie, spesielt når promillen er stigende. Mange brukere vil føle seg pratsomme, livlige og morsomme i denne fasen, men enkelte vil oppleve å bli aggressive, krevende og frekke. Ved høyere blodalkoholkonsentrasjoner vil trøtthet og svekkelse av intellektuelle og motoriske evner dominere alkoholrusen. Man kan føle avslapping, ro og trygghet, men ved økende promille blir man døsig, sløv, svimmel og vinglete. Alkoholrus medfører redusert evne til feilkontroll, og man blir mer impulsiv, kritikkløs og risikovillig enn i edru tilstand. Dømmekraften nedsettes, og evnen til oppmerksomhet, innlæring og planlegging svekkes mens man er påvirket. Evnen til å oppfatte og vurdere hendelser og følelser vil svekkes, sanseoppfatningen vil endres, og følelser vil generelt kunne forsterkes. Dette gjør at bagateller kan feilvurderes som viktige, og at reaksjonene på enkelte typer situasjoner vil kunne bli uforholdsmessig kraftige [2-5].

HVA SIER FORSKNINGEN OM ALKOHOL OG VOLD?

Alkohol er det rusmidlet som i aller høyest grad er assosiert med aggressiv adferd og vold. Både nasjonal og internasjonal forskning tyder på en årsakssammenheng, det vil si at alkohol øker risikoen for aggresjon og vold på grunn av sine virkninger i hjernen [6, 7]. Jo høyere promillen er, jo høyere er sannsynligheten for å reagere med aggresjon og vold på provoserende eller truende stimuli [8, 9]. Grunnen til at man kan bli mer aggressiv etter inntak av alkohol, er at stoffet svekker kognitive funksjoner og øker impulsivitet. Dette medfører at man blir dårligere til å forstå situasjoner, til å tøyte sine egne reaksjoner, og til å vurdere konsekvensene av handlingene sine. Dermed får man lavere terskel for å ty til vold for eksempel ved provokasjon [8, 9]. Alkohol og andre stoffer med angstdempende virkning, kan dessuten senke terskelen for vold ved å gjøre brukere mer fryktløse [10]. Økt aggresjon ses typisk fra omkring 1 promille og oppover, og særlig ved stigende alkoholrus [10].

Jo mer og jo oftere man drikker, desto høyere er risikoen for å utøve vold [11, 12]. Det er rapportert at de personene som viser høyest tendens til aggressivitet i edru tilstand, får den største økningen i aggressivitet ved alkoholrus [11, 13, 14]. Allikevel har det blitt anslått at mer enn halvparten av alkoholrelaterte voldstilfeller kan tilskrives personer som bare drikker sporadisk og som ikke er i høyrisikogruppen for alkoholrelatert vold [15, 16].

HOVEDMOMENTER I DENNE RAPPORTEN

- Alkohol ble påvist i totalt 3894 prøver – 53 % av alle prøver.
- I 31 % av alle prøver var alkohol det eneste stoffet som ble påvist. I 41 % av prøver der alkohol ble påvist, ble det også påvist andre stoffer – som oftest benzodiazepiner, THC og/eller amfetaminer.
- Andelen av prøver der alkohol ble påvist, var stabil i løpet av perioden.
- Den gjennomsnittlige alkoholpromillen i prøvene var på 1,3 %. Gjennomsnittspromillen økte med 17 % i løpet av tiårsperioden, og var 11 % lavere i de prøvene der andre stoffer ble påvist i tillegg til alkohol.

PREVALENS FRA ÅR TIL ÅR

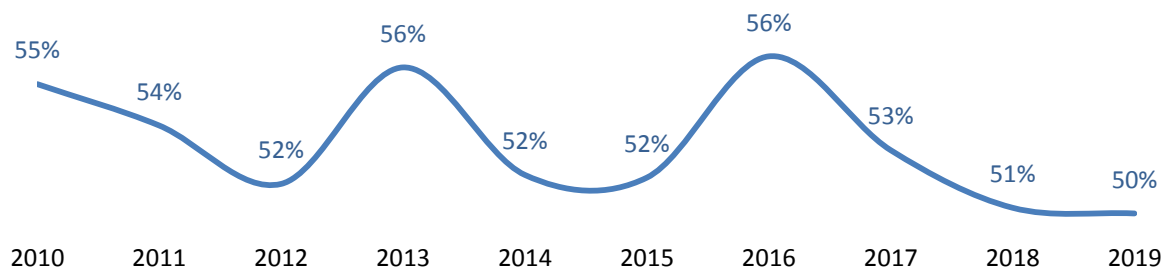


Fig. 16

Det var ingen statistisk signifikant endring i andelen av prøver der alkohol ble påvist.

GJENNOMSNIITTLIG BLODALKOHOLKONSENTRASJON I PRØVENE

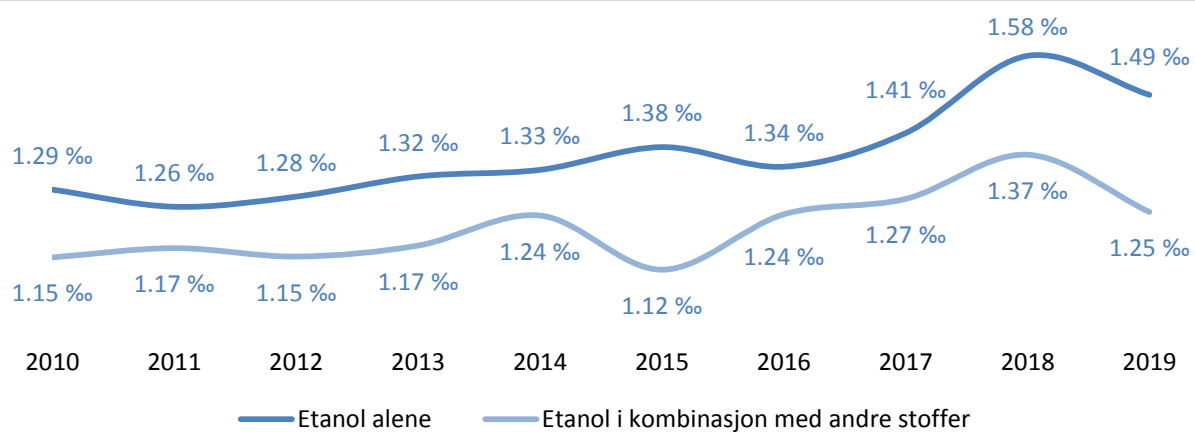


Fig. 17

Gjennomsnittspromillen økte med ca. 17 % i perioden (basert på lineær regresjon).

	Gjennomsnitt for hele perioden
Alkohol med eller uten andre stoffer	1,29 ‰
Alkohol alene	1,38 ‰
Alkohol kombinert med andre stoffer	1,22 ‰

Fig. 18

I gjennomsnitt var promillen 11 % lavere i prøvene der andre stoffer ble påvist i tillegg til alkohol.

HVILKE STOFFER BLE ALKOHOL KOMBINERT MED?

I 31 % av alle prøver var alkohol det eneste stoffet som ble påvist. I 59 % av prøvene der alkohol ble påvist, ble det ikke påvist andre stoffer. I resten (41 %) ble ett eller flere av følgende stoffer påvist:

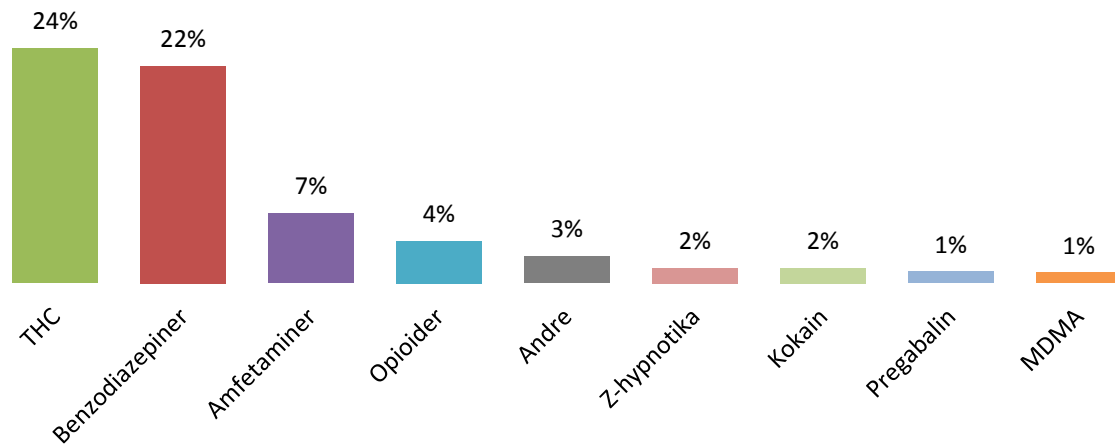


Fig. 19

Benzodiazepiner og/eller THC ble altså forholdsvis hyppig påvist i kombinasjon med alkohol, og hyppigere enn amfetaminer.

BENZODIAZEPINER

OM BENZODIAZEPINER

Benzodiazepiner er en gruppe stoffer som har dempende virkning i sentralnervesystemet. De hyppigst brukte benzodiazepinene er reseptbelagte legemidler, som i tillegg til medisinsk bruk er i utstrakt bruk som rusmidler. Illegale benzodiazepiner uten legemiddelgodkjenning finnes også i omløp i Norge. Alle benzodiazepiner har de samme virkningene, men har ulik virketid og dosering.

Seks benzodiazepiner har markedsføringstillatelse som legemidler i Norge: alprazolam (Xanor®), diazepam (Valium®, Vival®, Stesolid®), klonazepam (Rivotril®), midazolam (Buccolam®), nitrazepam (Apodorm®, Mogadon®) og oksazepam (Sobril®). Disse finnes blant annet i form av tabletter, injeksjonsvæsker og stikkpiller. Noen benzodiazepiner er markedsført for korttidsbruk som innsovningsmidler ved søvnevansker, og andre for korttidsbruk som angstdempende middel. Klonazepam er i Norge kun markedsført som epilepsiforebyggende legemiddel, men er i utstrakt bruk som rusmiddel [17], trolig fordi det skal lite virkestoff til for å gi kraftige og langvarige virkninger.

Benzodiazepiner virker angstdempende, sløvende, og søvndyssende. Spesielt ved høyere doser kan de gi en rus som kan minne noe om alkoholrus, kjennetegnet av hevet stemningsleie, reduserte hemninger og impulsivitet [2, 18-21]. I tillegg svekker benzodiazepiner mentale funksjoner som oppmerksomhet, konsentrasjonsevne, innlæringsevne, hukommelse, reaksjonsevne og kroppskontroll [22].

HVA SIER FORSKNINGEN OM BENZODIAZEPINER OG VOLD?

Hos de fleste voksne personer virker benzodiazepiner beroligende, men de angstdempende virkningene kan også føre til blant annet hemningsløshet, fiendtlighet og aggresjon [20, 23], tilsvarende det som kan skje ved inntak av alkohol [10].

Det foreligger en årsakssammenheng mellom benzodiazepiners virkninger og aggresjon [6, 7, 24-26]. Det er rapportert om aggressiv adferd etter inntak av både lave og høye doser av ulike benzodiazepiner, både hos personer med og uten kjent aggresjonsproblematikk [24]. Økningen i aggresjon er størst hos personer som til vanlig har lavt generelt angstnivå [26].

At benzodiazepiner gir økt aggresjon, gir grunn til å tro at de også kan senke terskelen for fysisk vold, i alle fall for predisponerte personer. Assosiasjonen mellom bruk av benzodiazepiner og vold er i alle fall klar [25].

HOVEDMOMENTER I DENNE RAPPORTEN

- Benzodiazepiner ble påvist i 2269 prøver – 31 % av alle prøver.
- I bare 1 % av alle prøver var benzodiazepiner det eneste som ble påvist. I 96 % av prøvene der benzodiazepiner ble påvist, ble det også påvist andre stoffer – som oftest THC, amfetaminer og/eller alkohol.
- Andelen av prøver der benzodiazepiner ble påvist, var stabil i løpet av perioden.
- I halvparten av prøvene der benzodiazepiner ble påvist, ble det påvist kun ett benzodiazepin. I den andre halvparten ble det påvist to eller flere.
- Klonazepam var det klart hyppigst påviste benzodiazepinet, etterfulgt av diazepam og alprazolam.
- Litt over 3 % av benzodiazepinene som ble påvist, var benzodiazepiner som ikke har markedsføringstillatelse i Norge.

PREVALENS FRA ÅR TIL ÅR

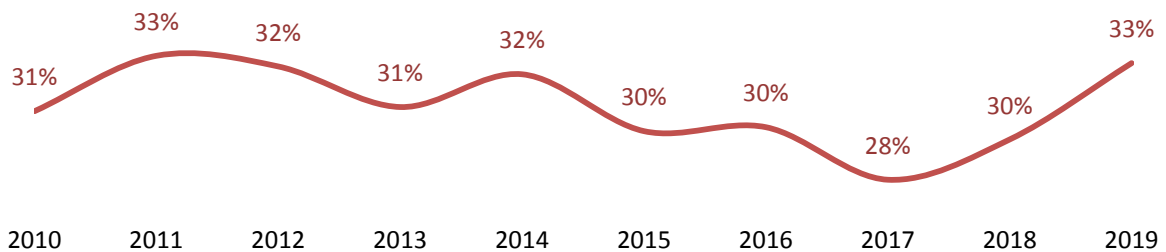


Fig. 20

Det var ingen statistisk signifikant endring i andelen av prøver der benzodiazepiner ble påvist.

PREVALENS AV DE ULIKE BENZODIAZEPINENE I PRØVENE

HELE PERIODEN

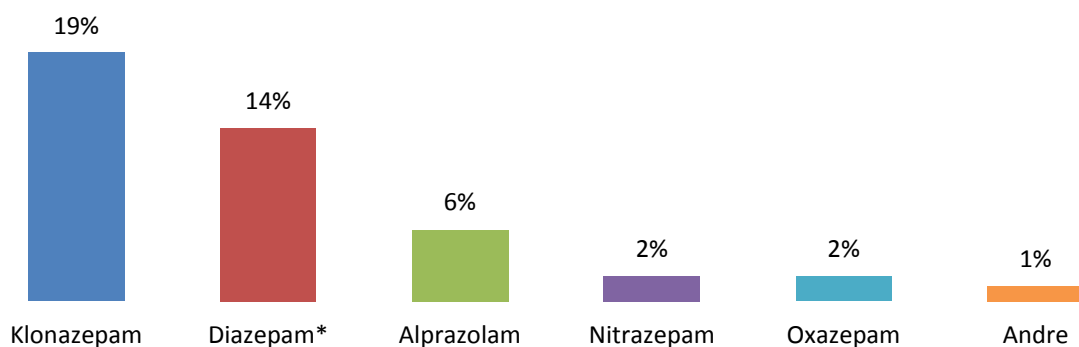


Fig. 21

ÅR-TIL-ÅR-UTVIKLING

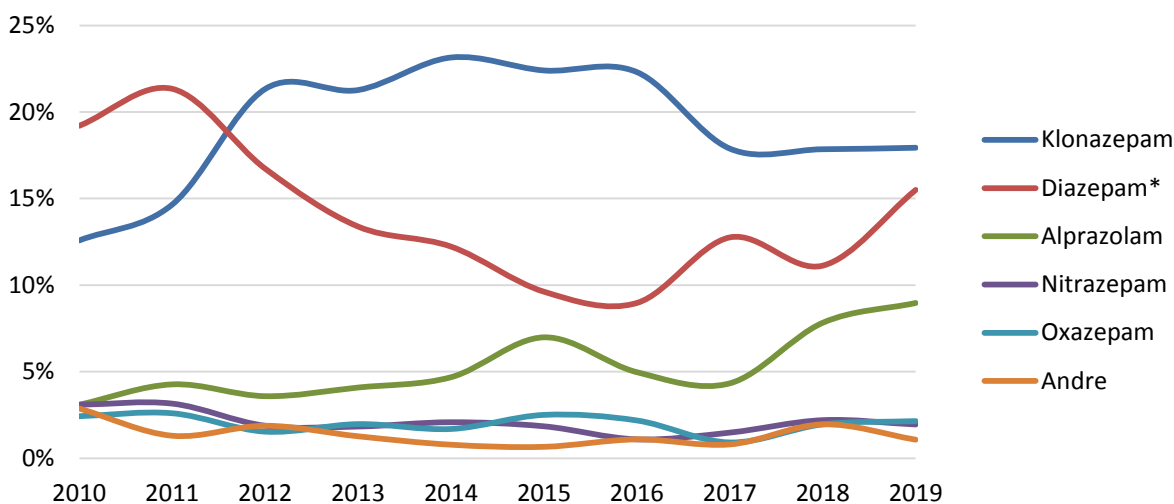


Fig. 22

* Diazepam og/eller omdannelsesproduktet N-desmetyldiazepam

PREVALENS AV BENZODIAZEPINER UTEN MARKEDSFØRINGSTILLATELSE

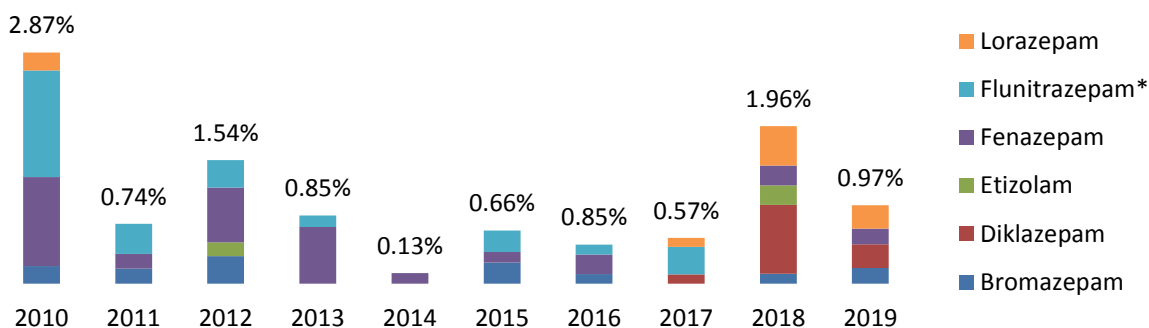


Fig. 23

* Flunitrazepam har tidligere hatt markedsføringstillatelse i Norge, og blir av og til forskrevet fremdeles.

ANTALL BENZODIAZEPINER PÅVIST

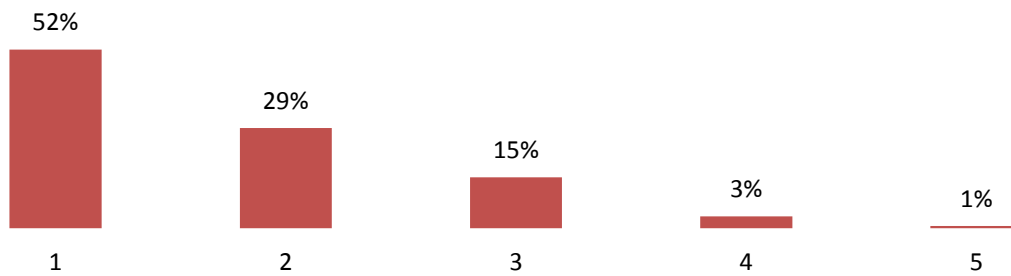


Fig. 24

I omtrent halvparten av prøvene der benzodiazepiner ble påvist, ble det påvist kun ett benzodiazepin. I den andre halvparten ble det påvist to eller flere.

HVILKE STOFFER BLE BENZODIAZEPINER KOMBINERT MED?

I bare 1 % av alle prøver var benzodiazepiner det eneste som ble påvist. I 4 % av prøvene der benzodiazepiner ble påvist, ble det ikke påvist andre stoffer. I resten (96 %) ble ett eller flere av følgende stoffer påvist:

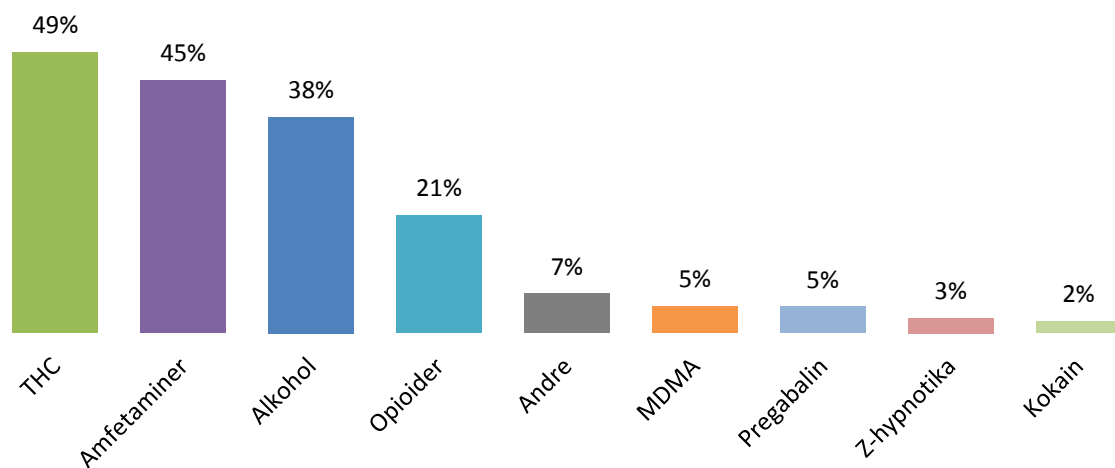


Fig. 25

CANNABIS (THC)

OM CANNABIS OG THC

Cannabis er det mest brukte illegale rusmidlet i verden. Det kommer i mange former, vanligvis som marihuana (tørkede blomster fra cannabisplanten) eller hasj (sammenpresset masse av plantesaft/harpiks). Det kan også forekomme som cannabisolje (ekstrakt av cannabinoider fra cannabisplanten), som konsentrater der cannabinoider er løst opp i f.eks. smør eller matolje, og som spiselige produkter der cannabinoider er tilsatt i f.eks. kaker og godteri («edibles»).

THC (tetrahydrocannabinol) er det primære psykoaktive virkestoffet i cannabis. THC gir en rus kjennetegnet av blant annet eufori, avslapning, endret tidsoppfatning og lett endrede sanseopplevelser. Angst, panikkanfall, forvirring, mistenksomhet og psykosesyntomer kan også forekomme. I tillegg vil THC svekke oppmerksomhet, innlæringsevne, kroppskontroll, reaksjonshastighet og evnen til å bedømme avstand og tid [27]. Ved kombinasjon med andre rusgivende stoffer, kan virkningene av cannabis bli mer uforutsigbare.

HVA SIER FORSKNINGEN OM THC OG VOLD?

Det er en assosiasjon mellom cannabisbruk og vold [28]. Det finnes studier der brukere som selvrappporterer om en økning i forbruket sitt av cannabis, også rapporterer om en økning i voldsbruk i de samme periodene [29, 30].

Det er gode holdepunkter for at det finnes konfunderende faktorer som både gir økt risiko for vold og for cannabisbruk [6, 7, 31, 32], hvilket betyr at de to kan korrelere uten at det nødvendigvis foreligger en årsakssammenheng.

Eksperimentelle studier har vist at friske, frivillige testpersoner ser ut til å bli *mindre* aggressive enn de er i edru tilstand etter å ha inntatt cannabis [33-35]. Tilsvarende studier av personer med dyssosial personlighetsforstyrrelse (som har forhøyet risiko for aggresjon og vold i utgangspunktet), har derimot vist økt aggresjonsnivå etter inntak av cannabis [36, 37].

Cannabis øker risikoen både for kortvarige psykoselignende reaksjoner og for psykose – tilstander som kan medføre risiko for aggresjon og vold [38, 39]. Ved begynnende eller etablert psykose er cannabisbruk en risikofaktor for vold [40-42].

Videre kan avholdenhet etter en lang periode med intens bruk av cannabis føre til irritabilitet og aggressivitet [43], men dette ses hovedsakelig hos personer med kjent aggresjonshistorikk [44].

Oppsummert kan assosiasjonen mellom cannabis og vold dels forklares av konfunderende faktorer, og dels av årsakssammenhenger som sannsynligvis bare gjelder for et fåtall av brukere.

HOVEDMOMENTER OM THC

- THC ble påvist i 2107 prøver – 29 % av alle prøver.
- I 5 % av alle prøver var THC det eneste påviste stoffet. I 83 % av prøvene der THC ble påvist, ble det også påvist andre stoffer – som oftest benzodiazepiner, amfetaminer og/eller alkohol.
- Andelen av prøver der THC ble påvist, økte signifikant i løpet av perioden. THC var det stoffet som hadde den mest «betydningsfulle» økningen, i kraft av å være både blant de hyppigst påviste og raskest økende stoffene.
- Den gjennomsnittlige THC-konsentrasjonen i blod økte med 55 % i løpet av perioden.

PREVALENS FRA ÅR TIL ÅR

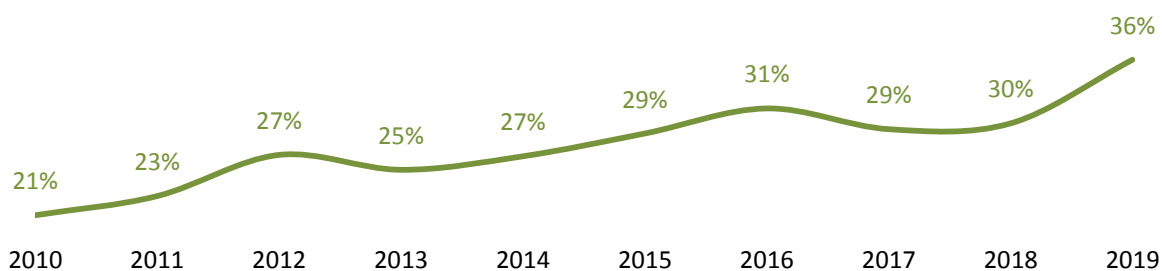


Fig. 26

Andelen av prøver der THC ble påvist økte med ca. 1,3 prosentpoeng årlig (basert på lineær regresjonsanalyse).

GJENNOMSNIITTLIG BLODKONSENTRASJON AV THC I PRØVENE (MIKROMOL PER LITER)

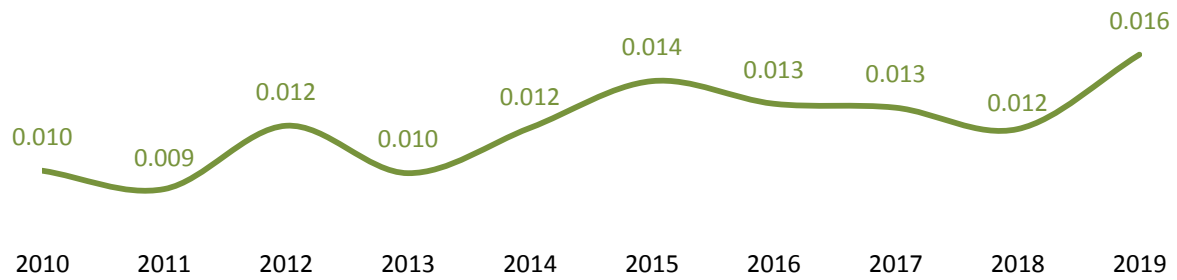


Fig. 27

Gjennomsnittskonsentrasjonen økte med ca. 50 % i perioden (basert på lineær regresjon). For en drøfting av dette funnet, se siste side i rapporten.

En blodkonsentrasjon av THC på 0,010 µmol/L anses som tilsvarende en blodkonsentrasjon av alkohol på 0,5 promille i trafikk saker. Vanligvis ses slike konsentrasjoner noen få timer etter røyking av en rusgivende dose cannabis, men det bemerkes at tilsvarende konsentrasjoner også er målt opptil flere dager etter siste inntak hos enkelte storforbrukere av cannabis [45].

HVILKE STOFFER BLE THC KOMBINERT MED?

I 5 % av alle prøver var THC det eneste stoffet som ble påvist. I 17 % av prøvene der THC ble påvist, ble det ikke påvist andre stoffer. I resten (83 %) ble ett eller flere av følgende stoffer påvist:

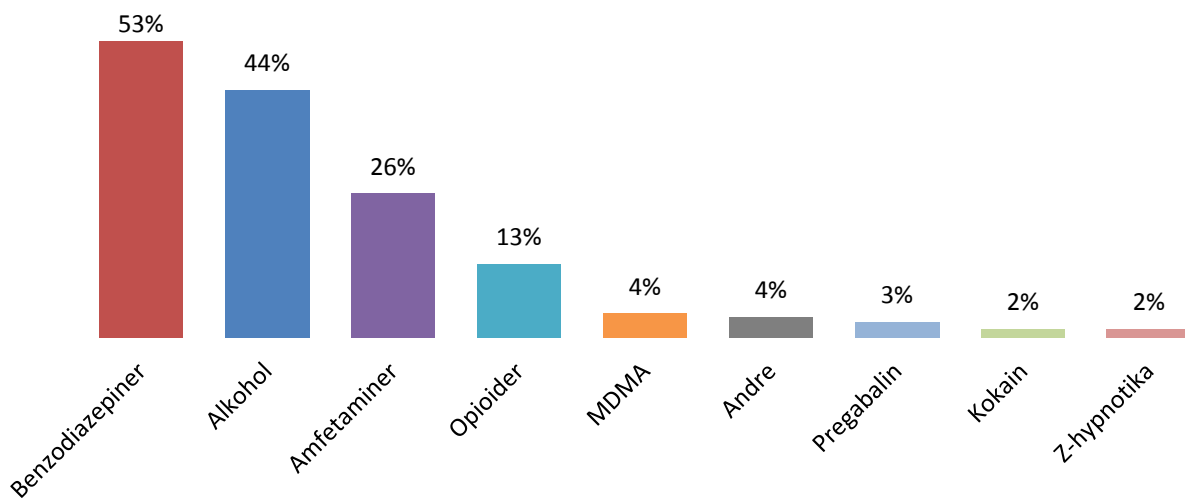


Fig. 28

AMFETAMINER (AMFETAMIN OG METAMFETAMIN)

OM AMFETAMIN OG METAMFETAMIN

I denne rapporten refererer «amfetaminer» til amfetamin og metamfetamin slått sammen til én kategori. Stoffene har svært like virkninger og egenskaper, og begge stoffene selges gjerne som «amfetamin» på det illegale markedet. I tillegg omdannes metamfetamin i noen grad til amfetamin i kroppen, slik at amfetamin ofte vil påvises i blod etter inntak av metamfetamin.

Amfetamin og metamfetamin er sentralstimulerende stoffer. Amfetamin (bl.a. *Attentin*[®], *Aduvanz*[®], *Elvanse*[®]) brukes i lave doser til å behandle ADHD, men er også i utstrakt bruk som rusmiddel, da gjerne i høyere doser. Metamfetamin er illegalt og brukes utelukkende som rusmiddel. Legemiddelvariantene kommer i tablettform, mens illegalt fremstilte amfetaminer oftest er i pulverform.

Ved inntak av rusdoser av disse stoffene, opplever man eufori, økt selvtillit, økt mental og fysisk energi, og redusert behov for og evne til å sove [46]. I tillegg svekkes kritisk sans og risikovurderingsevne, og man får nedsatt evne til å være oppmerksom på flere ting samtidig. Ved gjentatt bruk over opptil flere dager, da man også gjerne har opparbeidet seg et reelt søvnunderskudd, kan det oppstå forvirring, paranoia og psykosesyntomer [47]. Amfetaminer brukt i rusdoser er sterkt avhengighetsskapende.

HVA SIER FORSKNINGEN OM AMFETAMINER OG VOLD?

Eksperimentelle studier viser ingen entydig årsakssammenheng mellom amfetaminets akutte virkninger i hjernen og aggressiv adferd [48]. Assosiasjonen mellom amfetaminer og vold er allikevel godt dokumentert [49, 50]. Dette kan ha flere forklaringer.

Bruk av amfetaminer er utbredt blant personer med dyssosial personlighetsforstyrrelse – en gruppe som er kjent å være predisponert for voldsbruk, uten at bruk av stoffene i seg selv nødvendigvis er en direkte årsak til vold [6]. Stort forbruk av amfetaminer kan dessuten føre til psykose – en tilstand som er kjent for å involvere utagering og vold [49, 50].

I tillegg er det dokumentert at aggresjonstendens kan manifestere seg ved stort forbruk av amfetaminer over tid. Årsaken kan være at amfetaminer, særlig ved høye doser, er nevrotoksiske [51], og skader nerveceller som frigjør neurotransmitteren serotonin. Serotonin har aggresjonsdempende virkning, og tap av disse nevronene kan derfor predisponere for aggresjon [7]. Hvorvidt dette fenomenet også øker risikoen vold, er ikke godt beskrevet i vitenskapelig litteratur.

HOVEDMOMENTER I DENNE RAPPORTEN

- Amfetaminer ble påvist i 1326 prøver – 18 % av alle prøver.
- I bare 1 % av alle prøver var amfetaminer det eneste som ble påvist. I 94 % av prøvene der amfetaminer ble påvist, ble det også påvist andre stoffer – som oftest benzodiazepiner og/eller THC.
- Andelen av prøver der amfetaminer ble påvist, var stabil i løpet av perioden.

PREVALENS FRA ÅR TIL ÅR

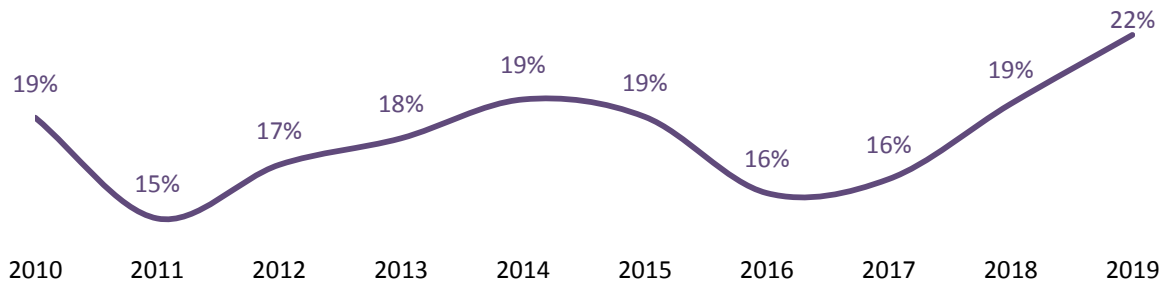


Fig. 29

Det var ingen statistisk signifikant økning i andelen av prøver der amfetaminer ble påvist.

AMFETAMIN VERSUS METAMFETAMIN: ÅR-TIL-ÅR-UTVIKLING

Etter inntak vil noe metamfetamin omdannes til amfetamin i kroppen. Når metamfetamin påvises i blod, vil det derfor ofte påvises amfetamin i tillegg, uten at dette trenger å bety at amfetamin har blitt inntatt i tillegg.

Figuren under viser proporsjonene av amfetamin og metamfetamin hvert år. Amfetamin som ble påvist sammen med metamfetamin, ble ikke inkludert i disse tallene på grunn av det ovenfornevnte. Dette for å forsøke å vise de to stoffenes utvikling hver for seg.

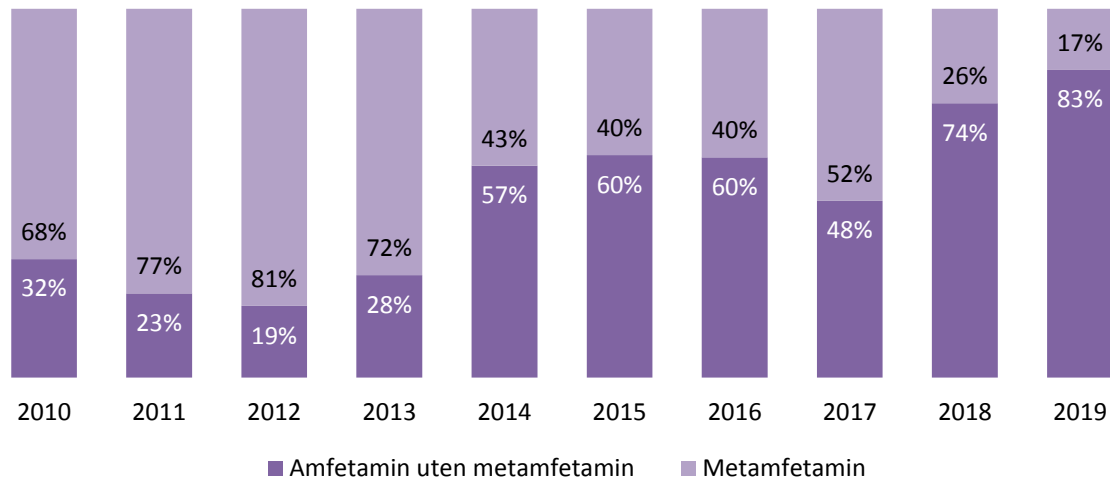


Fig. 30

HVILKE STOFFER BLE AMFETAMINER KOMBINERT MED?

I bare 1 % av alle prøver var amfetaminer det eneste som ble påvist. I 6 % av prøvene der amfetaminer ble påvist, ble det ikke påvist andre stoffer. I resten (94 %) ble ett eller flere av følgende stoffer påvist:

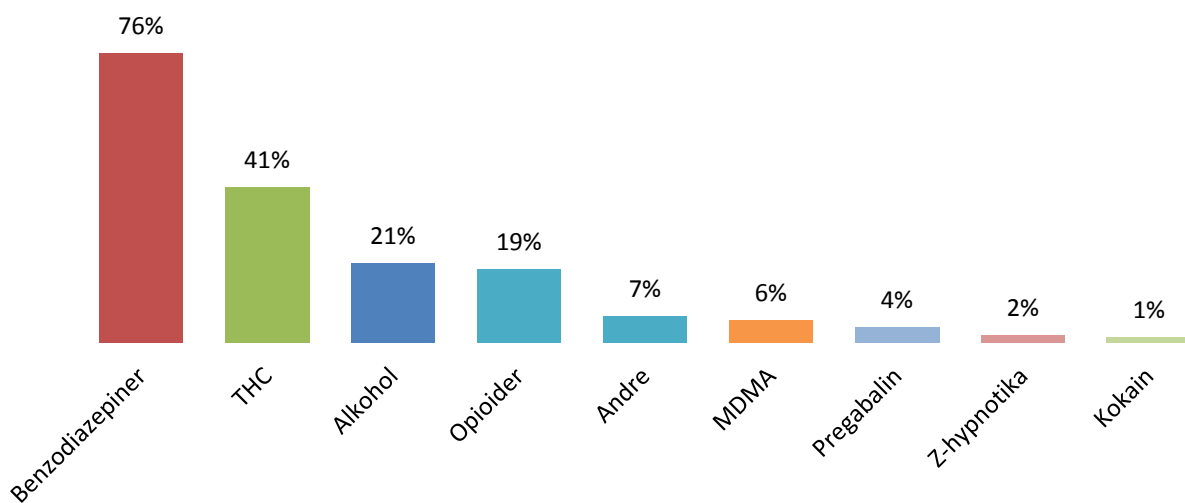


Fig. 31

OPIOIDER

OM OPIOIDER

Opioider er en gruppe stoffer med sentraldempende og smertestillende virkning. Morfin og kodein forekommer naturlig i opiumsplanten. Heroin, buprenorfin og oksykodon er halvsyntetiske opioider som fremstilles ved kjemisk modifisering av opiumstoffer, mens tramadol og fentanyl er helsyntetiske.

Morfin (bl.a. Dolcontin[®], Malfin[®]), kodein (bl.a. Paralgin forte[®], Pinex Forte[®]), tramadol (Nobligan[®], Tramagetic[®]), oksykodon (bl.a. OxyContin[®], OxyNorm[®]) og fentanyl (bl.a. Durogesic[®]) brukes i smertebehandling. Metadon og buprenorfin (bl.a. Buvidal[®], Norspan[®], Suboxone[®], Subutex[®]) brukes i legemiddelasistert rehabilitering (LAR) ved opioidavhengighet. Alle de nevnte stoffene er også i utstrakt bruk som rusmidler. Heroin brukes i skrivende stund bare som rusmiddel.

For personer som ikke har smerter eller toleranse for opioiders virkninger, vil opioidrus typisk innebære eufori, velvære og sløvhet. I tillegg kan graden av impulsivitet og kritikkløshet øke, mens konsentrasjon og feilkontroll svekkes [2]. Toleranse forutsetter jevnlig bruk i en ukes tid, og forsvinner igjen relativt raskt når bruken opphører.

HVA SIER FORSKNINGEN OM OPIOIDER OG VOLD?

Én enkelt eksperimentell studie har vist at inntak av morfin fører til økt aggresjon hos friske, frivillige testpersoner [52]. Det foreligger svært sparsomt med forskning på aggresjon og vold relatert til andre opioider.

Hos brukere av illegale opioider som heroin, er bakenforliggende faktorer trolig en viktigere årsak til vold enn heroinets farmakologiske virkninger [7]. I miljøer der illegal bruk av opioider er utbredt, foreligger det mange sosioøkonomiske faktorer som medfører at voldsbruk forekommer oftere enn i befolkningen for øvrig.

HOVEDMOMENTER I DENNE RAPPORTEN

- Opioider ble påvist i 602 prøver – 8 % av alle prøver.
- Opioider var det eneste som ble påvist i bare 0,4 % av alle prøver. I 95 % av prøvene der opioider ble påvist, ble det også påvist andre stoffer – som oftest benzodiazepiner, THC og/eller amfetaminer.
- Andelen av prøver der opioider ble påvist, var stabil i løpet av perioden.
- LAR-medikamentene buprenorfin og metadon ble påvist hyppigst, etterfulgt av morfin og tramadol.

PREVALENS FRA ÅR TIL ÅR

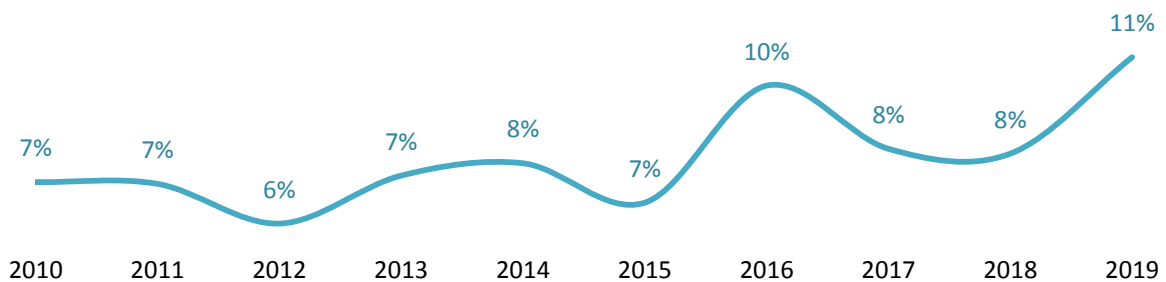


Fig. 32

Det var ingen statistisk signifikant økning i andelen av prøver der opioider ble påvist.

PREVALENS AV DE ULIKE OPIOIDENE I PRØVENE

HELE PERIODEN

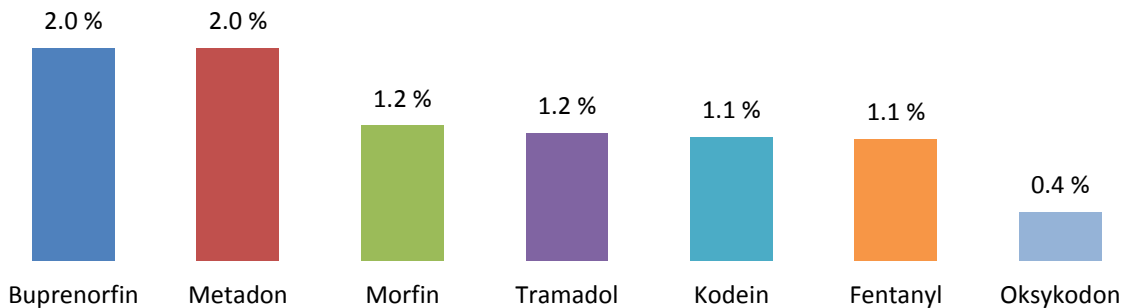


Fig. 33

Når morfin påvises i blod, kan det skyldes inntak av morfin som sådan, men små mengder morfin kan også dannes i kroppen etter inntak av heroin, kodein og etylmorfin.

Illegalt bruk av fentanyl var lite utbredt i Norge i den aktuelle perioden. Derimot er fentanyl i utstrakt bruk i akuttmedisinsk behandling av skader, f.eks. relatert til vold.

PREVALENS AV DE ULIKE OPIOIDENE: ÅR-TIL-ÅR-UTVIKLING

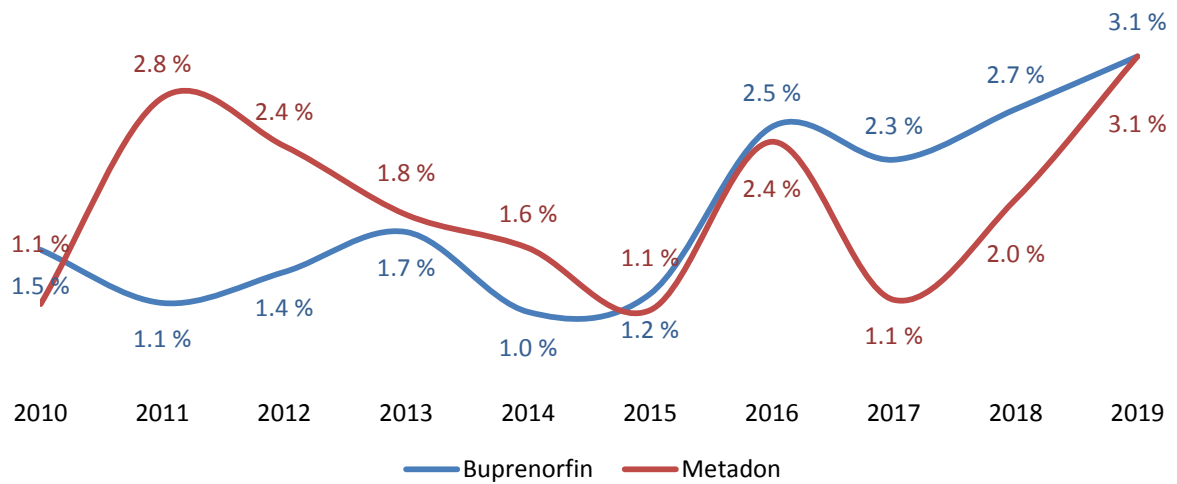


Fig. 34

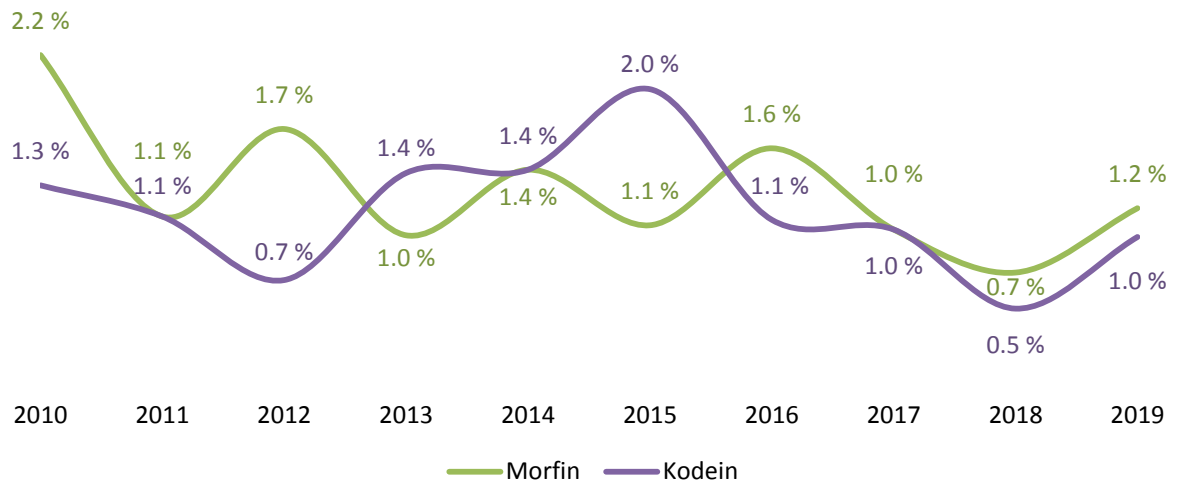


Fig. 35

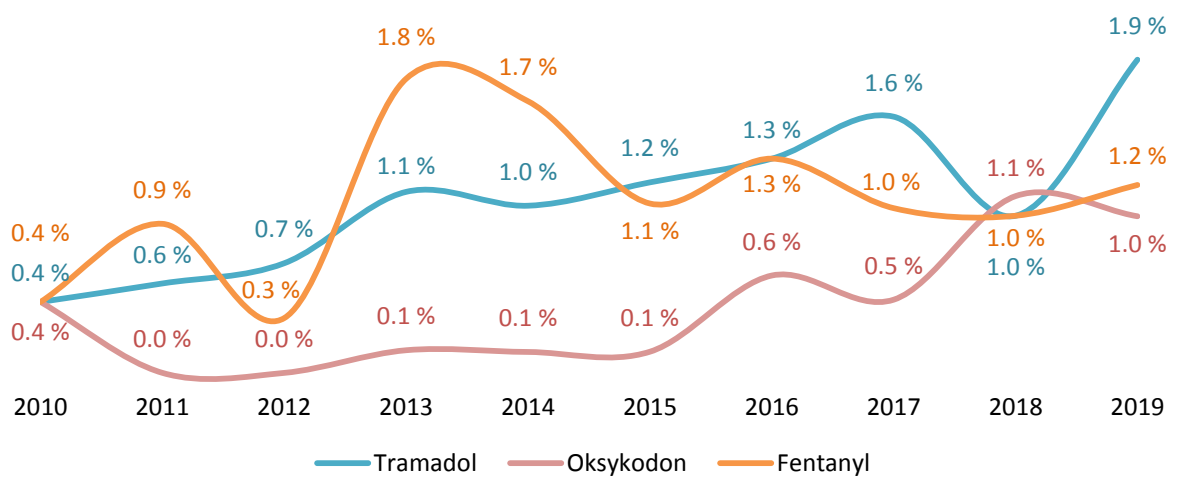


Fig. 36

ANTALL OPIOIDER PÅVIST

I 87 % av opioid-tilfellene ble det kun påvist ett opioid.

I de prøvene der det ble påvist to eller flere opioider, var det ene av stoffene ofte et omdannelsesprodukt av det andre (f.eks. morfin som omdannelsesprodukt av kodein).

Kun i et fåtall av opioid-tilfellene ble det påvist to eller flere urelaterte opioider – og i flere av disse var fentanyl ett av stoffene. Fentanyl kan, som tidligere beskrevet, ha blitt gitt i forbindelse med akuttmedisinsk behandling av voldsrelaterte skader.

HVILKE STOFFER BLE OPIOIDER KOMBINERT MED?

I bare 0,4 % av prøvene var opioider det eneste som ble påvist. I 5 % av prøvene der opioider ble påvist, ble det ikke påvist andre stoffer. I resten (95 %) ble ett eller flere av følgende stoffer påvist:

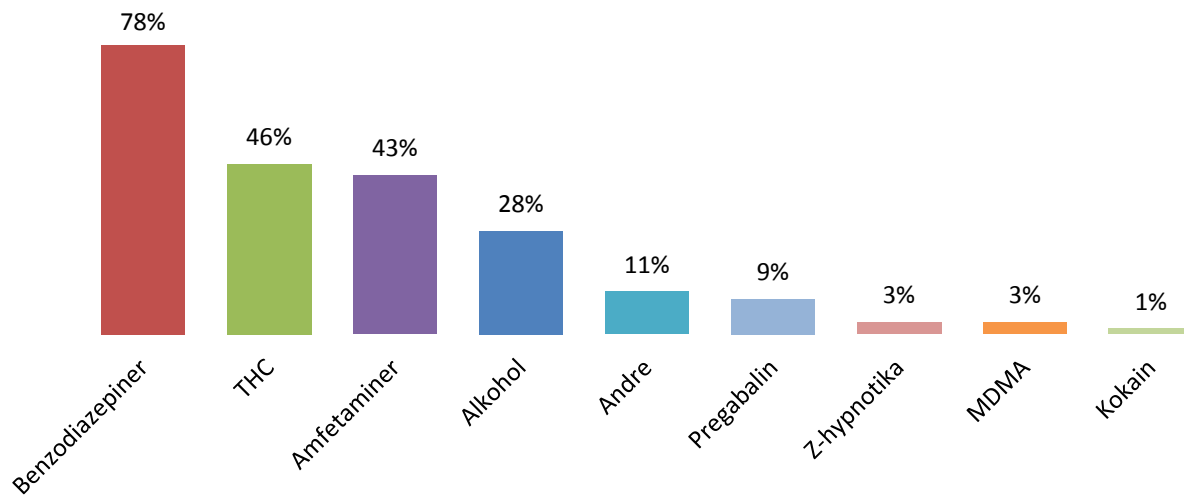


Fig. 37

MDMA (3,4-METYLEN-DIOKSYMETAMFETAMIN)

OM MDMA

MDMA er et sentralstimulerende rusmiddel som kanskje er særlig kjent for gi en følelse av empati, og som i tillegg kan ha lette hallusinogene virkninger [53]. Etter THC er MDMA og kokain de mest brukte illegale stoffene i Norge [54]. MDMA fås i form av pulver/krystaller, eller som pressede tabletter. Tablettformen kalles gjerne «Ecstasy», men slike tabletter kan i mange tilfeller inneholde andre og til dels giftigere stoffer i tillegg til, eller i stedet for, MDMA.

MDMA gir en rus kjennetegnet av eufori, økt empati, forsterkede sanseopplevelser og følelser, økt mental og fysisk energi, og redusert behov for og evne til å sove. Siden MDMA kan forsterke følelser og påvirkes av den underforliggende sinnsstemningen, kan også negative følelser bli fremtredende under rus [53]. Noen personer opplever derfor angst, irritabilitet, panikk, humørsvingninger, paranoia og tap av personlig kontroll. Konsentrasjonsvansker, forvirring, hukommelsesproblemer og andre kognitive problemer kan oppstå ved kronisk forbruk, men er også rapportert som virkninger ved akutt ruspåvirkning [55, 56].

Inntak av store/gjentatte doser MDMA, eventuelt også ledsaget av søvnunderskudd, øker risikoen for forvirring, hallusinasjoner, forfølgelsesforestillinger og psykoselignende tilstander.

HVA SIER FORSKNINGEN OM MDMA OG VOLD?

Det er forsket lite på MDMA og vold.

Dyreforsøk viser konsistent at akutt MDMA-påvirkning *reduserer* aggresjon, og det samme er også vist i menneskestudier. Trolig skyldes dette at rusen gir en tilbøyelighet til å fortolke stimuli som mer positive og mindre truende [7].

MDMA-brukere har imidlertid selvrapportert om økt aggressivitet i dagene etter siste inntak, men dette ser ut til å gå over i løpet av en ukes tid eller mindre [7].

Fordi MDMA i likhet med metamfetamin er nevrotoksisk, har det blitt foreslått at stort forbruk over tid kan føre til endringer i hjernen som gir varig økning i aggressivitet. Forskningsgrunnlaget er ikke godt nok til å vurdere om dette faktisk er tilfelle [7, 57].

HOVEDMOMENTER I DENNE RAPPORTEN

- MDMA ble påvist i 144 prøver – i 2 % av prøvene.
- MDMA var så å si aldri det eneste påviste stoffet i prøvene. I 99 % av prøvene der MDMA ble påvist, ble det også påvist andre stoffer – som oftest benzodiazepiner, THC og/eller amfetaminer.
- Andelen av prøver der MDMA ble påvist, økte signifikant i løpet av perioden. MDMA ble imidlertid påvist i svært få prøver de første årene i perioden.

PREVALENS FRA ÅR TIL ÅR

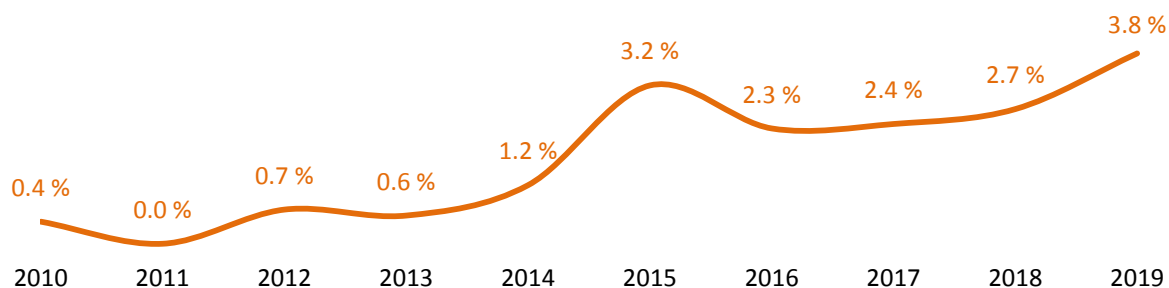


Fig. 38

Andelen av prøver der MDMA ble påvist, økte med ca. 0,4 prosentpoeng hvert år (basert på lineær regresjonsanalyse).

HVILKE STOFFER BLE MDMA KOMBINERT MED?

I bare 0,03 % av prøvene var MDMA det eneste stoffet som ble påvist. I 1 % av prøvene der MDMA ble påvist, ble det ikke påvist andre stoffer. I resten (99 %) ble ett eller flere av følgende stoffer påvist:

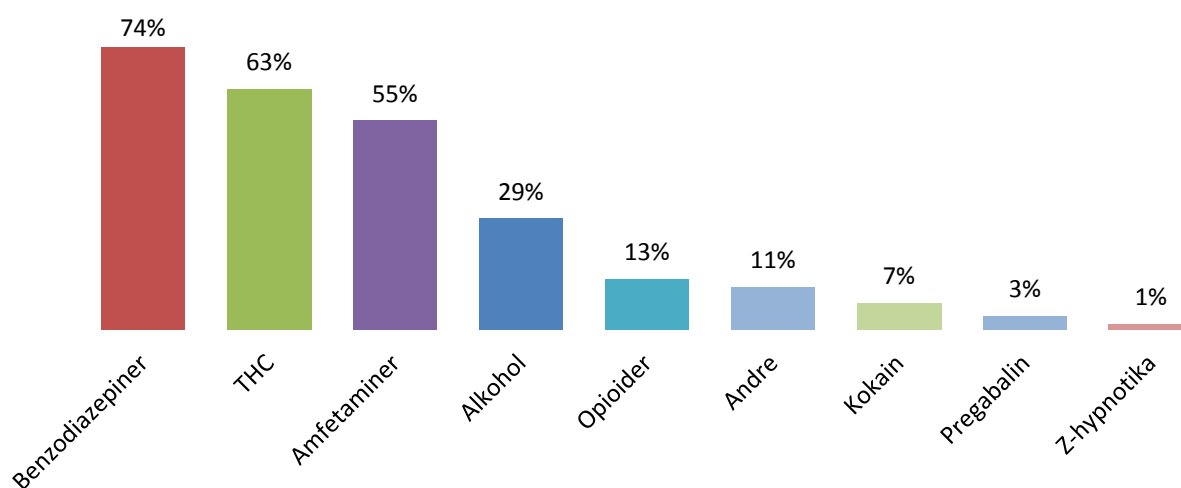


Fig. 39

PREGABALIN

OM PREGABALIN

Pregabalin (Lyrica®) er et reseptbelagt legemiddel som brukes til å behandle nevropatisk smerte, epilepsi og generalisert angstlidelse. Stoffet har primært dempende virkning på sentralnervesystemet.

Flere systematiske gjennomganger av den tilgjengelige forskningslitteraturen, viser at pregabalin har et visst misbrukspotensial og trolig kan være vanedannende – spesielt ved bruk av høyere doser enn det som er vanlig ved medisinsk behandling [58-62].

Brukere rapporterer om at stoffet kan gi subjektive virkninger som eufori, avslapping, døsigheit, økt sosiabilitet, økt empati, en opplevelse av frakobling fra virkeligheten, nummenhetsfølelse og hallusinasjoner [60]. Bruken av pregabalin i rusøyemed ser ut til å ha økt betydelig de siste årene, spesielt blant personer med kjent opioidmisbruk [60], og i kombinasjon andre rusmidler [63].

HVA SIER FORSKNINGEN OM PREGABALIN OG VOLD?

Det foreligger sparsomt med forskning på pregabalin og vold/aggresjon. Aggresjon er rapportert hos ca. 0,1 og 1 % av pasienter som bruker pregabalin i medisinsk behandling, men dette trenger ikke å tyde på en årsakssammenheng [64].

Det finnes også indikasjon på at stoffet har potensial ved *behandling* av aggresjon hos demenspasienter [65], slik at det i alle fall ikke åpenbart at pregabalin har aggresjons- eller voldsfremmende farmakologiske egenskaper.

Det foreligger antageligvis konfunderende faktorer mellom pregabalinmisbruk og vold i populasjoner som også bruker andre stoffer.

RAPPORTENS HOVEDMOMENTER

- Pregabalin ble påvist i 132 prøver – i 1,8 % av prøvene.
- Pregabalin var så å si aldri det eneste påviste stoffet i prøvene. I 98 % av prøvene der pregabalin ble påvist, ble det også påvist andre stoffer – som oftest benzodiazepiner, THC, opioider, amfetaminer og/eller alkohol.
- Andelen av prøver der pregabalin ble påvist, var stabil i løpet av perioden.

PREVALENS FRA ÅR TIL ÅR

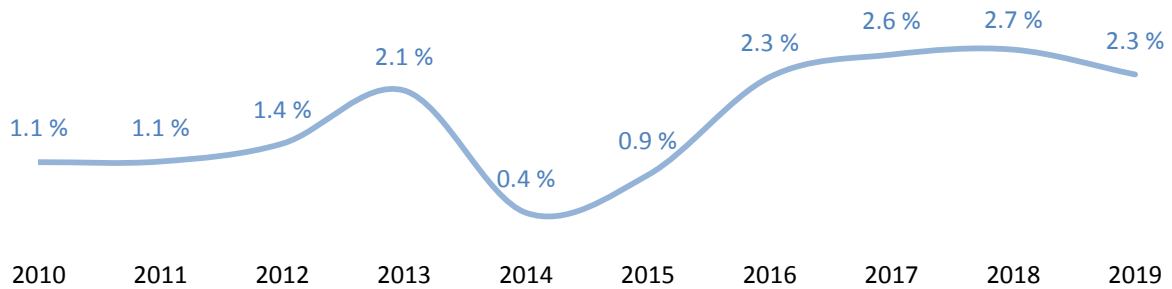


Fig. 40

Det var ingen statistisk signifikant endring i andelen av prøver der pregabalin ble påvist.

HVILKE STOFFER BLE PREGABALIN KOMBINERT MED?

I bare 0,03 % av prøvene var pregabalin det eneste stoffet som ble påvist. I 2 % prøvene der pregabalin ble påvist, ble det ikke påvist andre stoffer. I resten (98 %) ble ett eller flere av følgende stoffer påvist:

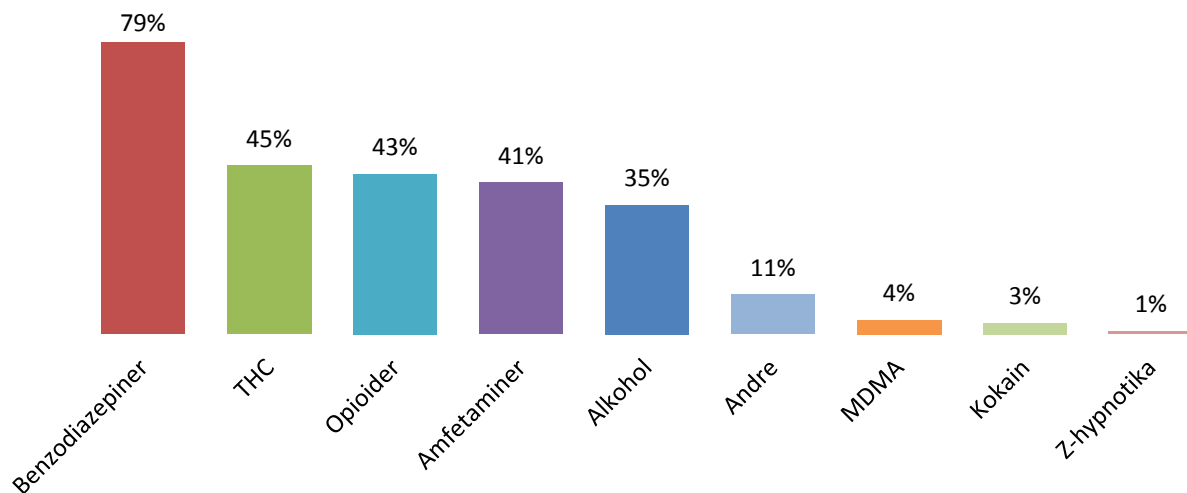


Fig. 41

Z-HYPNOTIKA (ZOPIKLON OG ZOLPIDEM)

OM Z-HYPNOTIKA

Z-hypnotika er en samlebetegnelse for de reseptbelagte sovemidlene zopiklon (Imovane[®], Zopitin[®]) og zolpidem (Stilnoct[®]). De skiller seg fra benzodiazepiner i sin kjemiske struktur, men har tilnærmet lik virkningsmekanisme.

Sammenlignet med benzodiazepiner har Z-hypnotika mer kortvarig og selektivt søvndyssende virkning. De virker i noe mindre grad angstdempende, muskelavslappende osv. ved normale doser.

HVA SIER FORSKNINGEN OM Z-HYPNOTIKA OG VOLD?

Det er forsket lite på Z-hypnotika med henblikk på vold/aggresjon. Basert på virkningsmekanismen alene, kan det tenkes at Z-hypnotika kan sammenlignes med benzodiazepiner med tanke på vold og aggresjon.

Z-hypnotika, spesielt zolpidem, er rapportert å kunne gi nevropsykiatriske bivirkninger i form av bisarr adferd, hallusinasjoner og psykose, kanskje særlig (men ikke utelukkende) ved høyere doser [66, 67]. På brukerfora på internett fremkommer det at enkelte inntar høye doser zolpidem nettopp for å oppnå hallusinogene virkninger, og mange beskriver opplevelsene de får av dette som skremmende og ubehagelige. Om slik rus er forbundet med aggresjon eller økt voldsrisiko, er dog ikke kjent.

HOVEDMOMENTER I DENNE RAPPORTEN

- Z-hypnotika ble påvist i 113 prøver – i 1,5 % av prøvene.
- Z-hypnotika var så å si aldri det eneste som ble påvist i prøvene. I 90 % av prøvene der Z-hypnotika ble påvist, ble det også påvist andre stoffer – som oftest alkohol og/eller benzodiazepiner.
- Andelen av prøver der Z-hypnotika ble påvist, var stabil i løpet av perioden.

PREVALENS FRA ÅR TIL ÅR

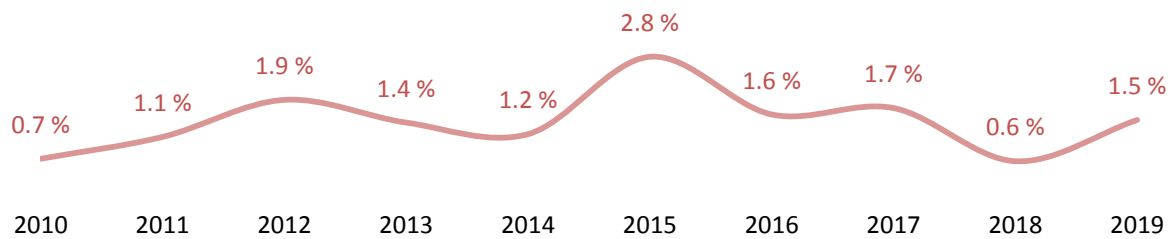


Fig. 42

Det var ingen statistisk signifikant endring i andelen av prøver der Z-hypnotika ble påvist.

HVILKE STOFFER BLE Z-HYPNOTIKA KOMBINERT MED?

I 0,15 % av prøvene var Z-hypnotika det eneste som ble påvist. I 10 % av Z-hypnotikatilfeller ble det ikke påvist andre stoffer, mens i resten (90 %) ble ett eller flere av følgende stoffer påvist:

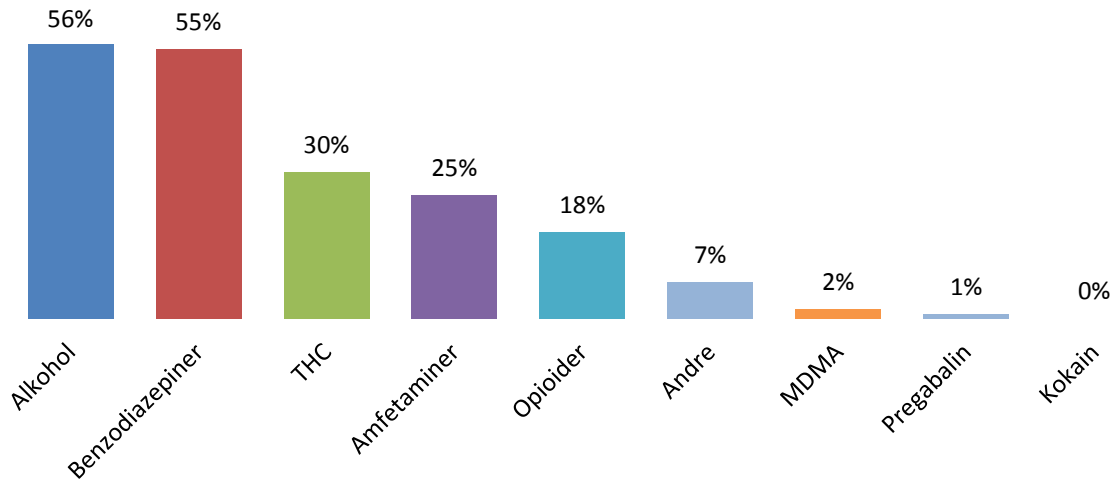


Fig. 43

KOKAIN

OM KOKAIN

Kokain er et sentralstimulerende stoff. Etter THC er kokain og MDMA de mest brukte illegale stoffene i Norge. Kokain utvinnes fra bladene til kokaplanten, som vokser i Sør-Amerika. Stoffet foreligger vanligvis som et hvitt pulver. Sniffing er den vanligste inntaksmåten, men svelging, injeksjon og røyking er også mulig.

Kokains virkninger er blant annet eufori, økt selvtillit, økt mental og fysisk energi, redusert behov for og evne til å sove, økt impulsivitet og svekkelse av kritisk sans og risikovurderingsevne. Angst og psykosesyntomer kan forekomme, særlig ved høye doser [2]. Kokain har i tillegg lokalbedøvende effekt. Fordi kokain virker direkte på hjertets elektriske ledningssystem, kan stoffet utløse potensielt dødelige hjerterytmeforstyrrelser.

Kokain skilles raskt ut av kroppen, og vil i mange tilfeller ikke kunne påvises i blod hvis det har gått mange timer mellom inntak og blodprøvetaking. Kokain kan derfor være underrepresentert i denne rapporten sammenlignet med stoffer med lengre påvisningstid.

HVA SIER FORSKNINGEN OM KOKAIN OG VOLD?

En eksperimentell studie har vist at det er en årsakssammenheng mellom kokain og aggresjon, og at aggresjonen blir større jo større dose som inntas [68]. Det er nærliggende å tro at dette i alle fall til en viss grad kan være overførbart til bruk av vold.

Kombinasjonen av kokain og alkohol har en sterkere assosiasjon med vold, voldelige tanker og voldstrusler enn hvert av stoffene alene [69]. Ved samtidig inntak av kokain og alkohol kan det dannes et stoff kalt *kokaetylen* i kroppen. Kokaetylen har kraftigere og mer langvarige virkninger og bivirkninger enn kokain, og dette kan muligens bidra til å senke terskelen for aggresjon og vold ytterligere.

I tillegg foreligger det sannsynligvis konfunderende (bakenforliggende) faktorer som medfører at kokainbruk forekommer oftere hos personer med forhøyet voldsrisiko [6, 7, 70].

HOVEDMOMENTER I DENNE RAPPORTEN

- Kokain ble påvist i 102 prøver – i 1,4 % av prøvene.
- Kokain var så å si aldri det eneste påviste stoffet i prøvene. I tilnærmet 100 % av prøvene der kokain ble påvist, ble det også påvist andre stoffer – som oftest alkohol, benzodiazepiner, og/eller THC.
- Andelen av prøver der kokain ble påvist, økte signifikant i løpet av perioden. Kokain ble imidlertid påvist i svært få prøver de første årene i perioden.

PREVALENS FRA ÅR TIL ÅR

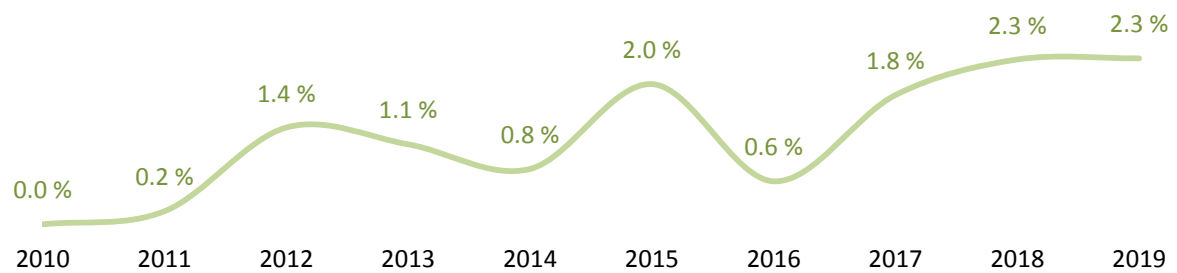


Fig. 44

Andelen av prøver der kokain ble påvist, økte med omtrent 0,23 prosentpoeng hvert år (basert på lineær regresjonsanalyse).

HVILKE STOFFER BLE KOKAIN KOMBINERT MED?

Ikke i en eneste prøve var kokain det eneste stoffet som ble påvist, men det inaktive omdannelsesproduktet benzoylekgonin, som viser at kokain har blitt inntatt, ble påvist alene i 0,03 % av prøvene. I tilnærmet alle prøvene ble kokain påvist i kombinasjon med ett eller flere av følgende stoffer:

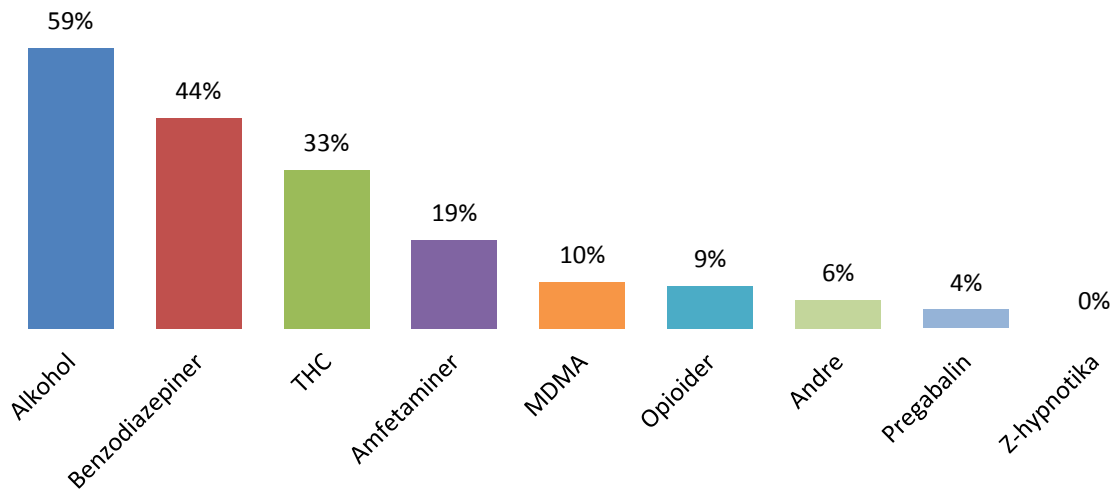


Fig. 45

TILLEGG TIL RAPPORTEN

BETINGELSER FOR AT EN VOLDSSAK SKAL ENDE OPP I DENNE STATISTIKKEN

For at en voldssak skal komme med i denne statistikken, må politiet ha sendt inn en blodprøve for analyse. Dette krever at den involverte blir pågrepet, og at politiet avgjør at blodprøvetaking er nødvendig. Pågrepelse krever at politiet enten blir kontaktet og informert om at vold har funnet sted, eller at politiet selv observerer voldsepisoden.

Ulike faktorer kan påvirke hvem som blir pågrepet, i hvilke tilfeller politiet velger å ta blodprøver, hvor lang tid som går før prøvetaking, og i hvilke tilfeller stoffene faktisk blir påvist i blod. For stoffer med kort påvisningstid er tidsintervallet mellom voldshendelse og blodprøvetaking avgjørende for om stoffene påvises eller ikke.

FAKTORER SOM PÅVIRKER PREVALENSEN AV DE ULIKE STOFFENE I DENNE RAPPORTEN

Her er noen mulige mekanismer som kan påvirke sannsynligheten for at et stoff dukker opp i denne rapporten.

1. Stoffets virkninger i hjernen fører til voldelig adferd. Vold fører ofte til pågrepelse og blodprøvetaking, og det er derfor stoffet ses i statistikken.

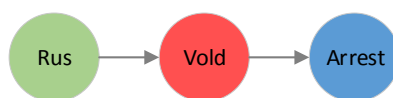


Fig. 46

2. Stoffet har ikke nødvendigvis voldsfremmende virkninger, men er allikevel assosiert med vold (og dermed å bli pågrepet) på grunn av bakenforliggende faktorer. Bakenforliggende faktorer kan f.eks. være biologiske, psykologiske, sosiale og økonomiske. Et eksempel på en bakenforliggende årsak, er at de fleste rusmidler, fordi de er ulovlige, gjør at brukere må forholde seg til kriminelle miljøer for å få tak i stoff. I slike miljøer kan vold være utbredt, og sannsynligheten for å bli involvert i (og pågrepet for) vold blir forhøyet.

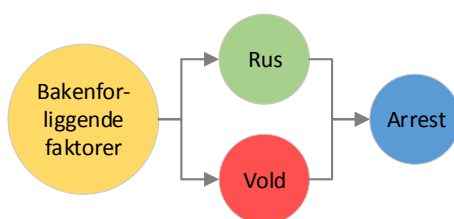


Fig. 47

3. Hvis enkelte miljøer i større grad enn andre er i politiets søkelys, er det grunn til å tro at de oftere vil bli pågrepet når de først utøver vold. Det kan tenkes at det finnes noen miljøer hvor både rus og vold også forekommer, men hvor politiet er mindre til stede, og dermed pågriper færre. Stoffene som er vanlige i populasjoner som er i politiets søkelys, vil følgelig bidra mer til statistikken enn stoffene som brukes av dem politiet ikke observerer like tett.



Fig. 48

4. For stoffer som skilles raskt ut av kroppen, vil blodkonsentrasjon kanskje være under laboratoriets påvisningsgrense hvis det har gått lang tid fra inntak til blodprøvetaking (for eksempel hvis det er langt å kjøre til nærmeste legevakt, hvor blodprøven skal tas). Dette kan f.eks. gjelde GHB, morfin, kodein, kokain, zolpidem og LSD.

Enkelte stoffer som utskilles svært sakte, vil av og til kunne påvises i flere døgn etter siste inntak. Særlig ved gjentatt inntak av store doser, vil påvisningstiden kunne bli svært lang. Dette kan f.eks. gjelde THC, mange benzodiazepiner, buprenorfin og metadon.

Jo lengre påvisningstid et stoff har i blod, jo større doser som inntas og jo oftere stoffet brukes, jo høyere er sannsynligheten for at stoffet vil plukkes opp i statistikken.

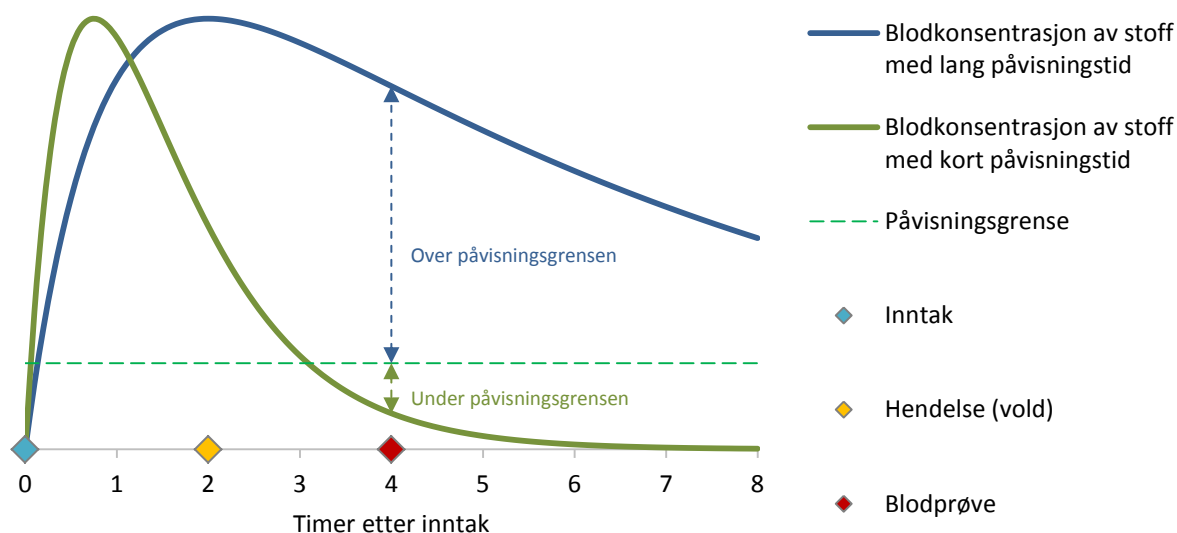


Fig. 49

5. Ulike kombinasjoner av de ovennevnte mekanismene, i tillegg til eventuelle andre faktorer som ikke er tatt opp her.

ØKENDE THC-KONSENTRASJON I BLOD

For en del stoffer har den gjennomsnittlige stoffkonsentrasjonen i blod økt i løpet av perioden. Dette gjelder blant annet etanol, THC, klonazepam, amfetamin, benzoylekgonin (omdannelsesprodukt av kokain), MDMA og morfin. For andre stoffer har gjennomsnittskonsentrasjonen sunket, f.eks. for diazepam, metamfetamin og alprazolam. Prevalensen av THC, kokain/benzoylekgonin og MDMA i blodprøvene har økt i perioden, men for de andre nevnte stoffene har prevalensen vært stabil.

Man kunne tenke seg at økt gjennomsnittskonsentrasjon hadde sammenheng med intensivert bruk, og at dette kunne føre til mer vold. Hvis det var slik at økt gjennomsnittskonsentrasjon av et stoff førte til økt antall voldssaker, ville man imidlertid forventet å se økt prevalens av alle de stoffene der gjennomsnittskonsentrasjonen har økt, men slik er det ikke.

En økning i gjennomsnittlig blodkonsentrasjon av ulike stoffer kan alternativt skyldes en effektivisering av rutineene til politiet og institusjonene som er ansvarlig for blodprøvetaking. Kortere tid til blodprøvetaking gjør at påviste stoffkonsentrasjoner blir høyere, jf. punkt 5 på forrige side. Da ville man imidlertid forventet å se en tilsvarende økning i gjennomsnittlige konsentrasjoner for alle stoffer, hvilket ikke er tilfelle. Effektivisering av prøvetakingsrutiner kan altså ikke forklare hele bildet.

Uansett hvilke mekanismer som ligger til grunn for utviklingen i blodkonsentrasjoner og prevalens av hvert enkelt stoff, kan økningen i gjennomsnittlig blodkonsentrasjon av THC være et interessant og viktig moment å trekke frem.

For THC kan det tenkes at høyere blodkonsentrasjoner kan henge sammen med at cannabisprodukter hadde et gjennomsnittlig THC-innhold som var mer enn tre ganger høyere i 2019 enn i 2010 [71]. Kanskje kan man trekke slutningen at det er derfor antallet cannabisrelaterte voldssaker har økt signifikant i perioden. Hvis det er slik at bruk av cannabis øker risikoen for voldsbruk hos brukere som er predisponert for vold [36, 37], og hos personer med psykoselidelser [42], er det grunn til å tro at intensivert forbruk av cannabis med høyere THC-innhold øker risikoen for voldsbruk ytterligere.

Cannabidiol (CBD) er et annet stoff som finnes i varierende mengder i cannabis. CBD har angstdempende og antipsykotiske virkninger, og ser ut til å ha en beskyttende effekt mot mange av de ugunstige virkningene til THC [72]. I takt med at THC-innholdet i cannabis har økt de siste årene, har innholdet av CBD gått ned, særlig i marihuana. I studier av ulike cannabisvarianters innhold av THC og CBD, ser man at de stoffene foreligger i omvendt proporsjonale nivåer (jo mer THC, desto mindre CBD, og motsatt) [73]. Biosyntesen av THC og CBD i cannabisplanter avhenger av en felles prekursor – cannabigerolsyre. Kanskje er det slik at jo mer av cannabigerolsyren som blir til THC, desto mindre er tilgjengelig for å bli til CBD. Flere studier tyder på at sterkere cannabis med redusert CBD-innhold gir økt eksponering for THC, og at bruk av slik cannabis medfører større risiko for negative helsekonsekvenser sammenlignet med cannabis med høyt innhold av CBD (som var vanlig tidligere) [74, 75]. En av disse negative helsekonsekvensene er cannabisutløst psykose [38, 39], en tilstand som i seg selv medfører økt risiko for å utøve vold [40, 41].

REFERANSER

1. Dahlgren, A., et al., *The Norwegian public's ability to assess treatment claims: results of a cross-sectional study of critical health literacy*. J FResearch, 2020. **9**(179): p. 179.
2. Mørland, J. and H. Waal, *Rus og avhengighet*. 2016: Universitetsforlaget.
3. Bjork, J.M. and J.M. Gilman, *The effects of acute alcohol administration on the human brain: insights from neuroimaging*. Neuropharmacology, 2014. **84**: p. 101-10.
4. Morean, M.E., W.R. Corbin, and T.A. Treat, *The Subjective Effects of Alcohol Scale: development and psychometric evaluation of a novel assessment tool for measuring subjective response to alcohol*. Psychological assessment, 2013. **25**(3): p. 780-795.
5. Ray, L.A., J. Mackillop, and P.M. Monti, *Subjective responses to alcohol consumption as endophenotypes: advancing behavioral genetics in etiological and treatment models of alcoholism*. Subst Use Misuse, 2010. **45**(11): p. 1742-65.
6. Hoaken, P.N.S. and S.H. Stewart, *Drugs of abuse and the elicitation of human aggressive behavior*. Addictive behaviors, 2003. **28**(9): p. 1533-1554.
7. Tomlinson, M., M. Brown, and P. N.S. Hoaken, *Recreational Drug Use and Human Aggressive Behavior: A Comprehensive Review Since 2003*. Aggression and Violent Behavior, 2016. **27**.
8. Bushman, B.J., *Effects of alcohol on human aggression. Validity of proposed explanations*. Recent developments in alcoholism : an official publication of the American Medical Society on Alcoholism, the Research Society on Alcoholism, and the National Council on Alcoholism, 1997. **13**: p. 227-243.
9. Bushman, B.J. and H.M. Cooper, *Effects of alcohol on human aggression: an integrative research review*. Psychological bulletin, 1990. **107**(3): p. 341-354.
10. Phillips, J.P. and P.R. Giancola, *Experimentally induced anxiety attenuates alcohol-related aggression in men*. Exp Clin Psychopharmacol, 2008. **16**(1): p. 43-56.
11. Room, R. and I. Rossow, *The share of violence attributable to drinking*. Journal of Substance Use, 2001. **6**(4): p. 218-228.
12. Rossow, I., *Alcohol-related violence: the impact of drinking pattern and drinking context*. Addiction, 1996. **91**(11): p. 1651-61.
13. Graham, K., et al., *Current directions in research on understanding and preventing intoxicated aggression*. Addiction, 1998. **93**(5): p. 659-76.
14. Pernanen, K., *Alkohol, andre rusmidler og vold i epidemiologisk perspektiv*. Norsk epidemiologi, 1996. **6**(1): p. 29-36.
15. Rossow, I. and A.J.A. Romelsjö, *The extent of the 'prevention paradox' in alcohol problems as a function of population drinking patterns*. 2006. **101**(1): p. 84-90.

16. Skog, O.-J., *The prevention paradox revisited*. 1999. **94**(5): p. 751-757.
17. Høiseth, G., et al., *Has Previous Abuse of Flunitrazepam Been Replaced by Clonazepam?* European Addiction Research, 2015. **21**(4): p. 217-221.
18. Norsk legemiddelhåndbok. *Benzodiazepiner*. Available from: <https://www.legemiddelhandboka.no/legacy/chapter/L5.1.1>.
19. Griffin, C.E., 3rd, et al., *Benzodiazepine pharmacology and central nervous system-mediated effects*. Ochsner J, 2013. **13**(2): p. 214-23.
20. Paton, C., *Benzodiazepines and disinhibition: a review*. J Psychiatric Bulletin, 2002. **26**(12): p. 460-462.
21. Bond, A.J.J.C.D., *Drug- Induced Behavioural Disinhibition*. 1998. **9**(1): p. 41-57.
22. Barker, M.J., et al., *Cognitive effects of long-term benzodiazepine use: a meta-analysis*. CNS Drugs, 2004. **18**(1): p. 37-48.
23. van der Bijl, P. and J.A. Roelofse, *Disinhibitory reactions to benzodiazepines: a review*. J Oral Maxillofac Surg, 1991. **49**(5): p. 519-23.
24. Albrecht, B., et al., *Benzodiazepine use and aggressive behaviour: A systematic review*. 2014. **48**(12): p. 1096-1114.
25. Jones, K., et al., *Benzodiazepines Their role in aggression and why GPs should prescribe with caution*. Australian Family Physician, 2011. **40**: p. 862-865.
26. Wilkinson, C.J., *Effects of diazepam (Valium) and trait anxiety on human physical aggression and emotional state*. Journal of Behavioral Medicine, 1985. **8**(1): p. 101-114.
27. Huestis, M.A., *Cannabis (Marijuana) - Effects on Human Performance and Behavior*. Forensic science review, 2002. **14**(1-2): p. 15-60.
28. Caulkins, J.P., et al., *Considering marijuana legalization: Insights for Vermont and other jurisdictions*. 2015: Rand Corporation.
29. Norström, T. and I. Rossow, *Cannabis use and violence: Is there a link?* Scandinavian Journal of Public Health, 2014. **42**(4): p. 358-363.
30. Wilkinson, S.T., E. Stefanovics, and R.A. Rosenheck, *Marijuana use is associated with worse outcomes in symptom severity and violent behavior in patients with posttraumatic stress disorder*. The Journal of clinical psychiatry, 2015. **76**(9): p. 1174-1180.
31. National Academies of Sciences, E., and Medicine, Health and Medicine Division,, *The Health Effects of Cannabis and Cannabinoids: The Current State of Evidence and Recommendations for Research*. 2017, Washington DC: National Academies Press (US).

32. Gillespie, N.A., et al., *Associations between personality disorders and cannabis use and cannabis use disorder: a population-based twin study*. *Addiction*, 2018. **113**(8): p. 1488-1498.
33. De Sousa Fernandes Perna, E.B., et al., *Subjective aggression during alcohol and cannabis intoxication before and after aggression exposure*. *Psychopharmacology (Berl)*, 2016. **233**(18): p. 3331-40.
34. Myerscough, R. and S. Taylor, *The effects of marijuana on human physical aggression*. *J Pers Soc Psychol*, 1985. **49**(6): p. 1541-6.
35. Taylor, S.P., et al., *The effects of alcohol and delta-9-tetrahydrocannabinol on human physical aggression*. 1976. **2**(2): p. 153-161.
36. Cherek, D.R., et al., *Acute effects of marijuana smoking on aggressive, escape and point-maintained responding of male drug users*. *Psychopharmacology (Berl)*, 1993. **111**(2): p. 163-8.
37. Cherek, D.R. and D.M. Dougherty, *Provocation frequency and its role in determining the effects of smoked marijuana on human aggressive responding*. 1995. **6**(4): p. 405-412.
38. Lafaye, G., et al., *Cannabis, cannabinoids, and health*. *Dialogues Clin Neurosci*, 2017. **19**(3): p. 309-316.
39. Di Forti, M., et al., *The contribution of cannabis use to variation in the incidence of psychotic disorder across Europe (EU-GEI): a multicentre case-control study*. *The lancet. Psychiatry*, 2019. **6**(5): p. 427-436.
40. Witt, K., R. van Dorn, and S. Fazel, *Risk factors for violence in psychosis: systematic review and meta-regression analysis of 110 studies*. *PloS one*, 2013. **8**(2): p. e55942-e55942.
41. Iozzino, L., et al., *Prevalence and Risk Factors of Violence by Psychiatric Acute Inpatients: A Systematic Review and Meta-Analysis*. *PloS one*, 2015. **10**(6): p. e0128536-e0128536.
42. Moulin, V., et al., *Cannabis, a Significant Risk Factor for Violent Behavior in the Early Phase Psychosis. Two Patterns of Interaction of Factors Increase the Risk of Violent Behavior: Cannabis Use Disorder and Impulsivity; Cannabis Use Disorder, Lack of Insight and Treatment Adherence*. *Front Psychiatry*, 2018. **9**: p. 294.
43. Bonnet, U. and U.W. Preuss, *The cannabis withdrawal syndrome: current insights*. *Subst Abuse Rehabil*, 2017. **8**: p. 9-37.
44. Smith, P.H., et al., *Marijuana withdrawal and aggression among a representative sample of U.S. marijuana users*. *Drug Alcohol Depend*, 2013. **132**(1-2): p. 63-8.
45. Karschner, E., et al., *Extended plasma cannabinoid excretion in chronic frequent cannabis smokers during sustained abstinence and correlation with psychomotor performance*. *Drug testing and analysis*, 2015. **8**.

46. Bonnet, M.H., et al., *The use of stimulants to modify performance during sleep loss: a review by the sleep deprivation and Stimulant Task Force of the American Academy of Sleep Medicine*. *Sleep*, 2005. **28**(9): p. 1163-1187.
47. Glasner-Edwards, S. and L.J. Mooney, *Methamphetamine psychosis: epidemiology and management*. *CNS drugs*, 2014. **28**(12): p. 1115-1126.
48. Cherek, D.R., et al., *Effects of d-amphetamine on human aggressive responding maintained by avoidance of provocation*. *Pharmacol Biochem Behav*, 1989. **34**(1): p. 65-71.
49. Harro, J., *Neuropsychiatric Adverse Effects of Amphetamine and Methamphetamine*. *International review of neurobiology*, 2015. **120**: p. 179-204.
50. McKetin, R., et al., *Mental health outcomes associated with of the use of amphetamines: A systematic review and meta-analysis*. *EclinicalMedicine*, 2019. **16**: p. 81-97.
51. Carvalho, M., et al., *Toxicity of amphetamines: an update*. *Archives of Toxicology*, 2012. **86**(8): p. 1167-1231.
52. Berman, M., S. Taylor, and B. Marged, *Morphine and human aggression*. *Addict Behav*, 1993. **18**(3): p. 263-8.
53. Parrott, A.C., *Human psychobiology of MDMA or 'Ecstasy': an overview of 25 years of empirical research*. *Hum Psychopharmacol*, 2013. **28**(4): p. 289-307.
54. Bretteville-Jensen, A.L., et al., *Utelivsstudien 2017 - Rusmiddelbruk blant folk "på byen" i Oslo og seks andre byer på Østlandet*, FHI, Editor. 2019, FHI.
55. Meyer, J.S., *3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA): current perspectives*. *Substance abuse and rehabilitation*, 2013. **4**: p. 83-99.
56. Baylen, C.A. and H. Rosenberg, *A review of the acute subjective effects of MDMA/ecstasy*. *Addiction (Abingdon, England)*, 2006. **101**(7): p. 933-947.
57. Parrott, A.C., *MDMA, serotonergic neurotoxicity, and the diverse functional deficits of recreational 'Ecstasy' users*. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 2013. **37**(8): p. 1466-1484.
58. Schjerning, O., et al., *Abuse Potential of Pregabalin: A Systematic Review*. *CNS Drugs*, 2016. **30**(1): p. 9-25.
59. Evoy, K.E., et al., *Reports of gabapentin and pregabalin abuse, misuse, dependence, or overdose: An analysis of the Food And Drug Administration Adverse Events Reporting System (FAERS)*. *Res Social Adm Pharm*, 2019. **15**(8): p. 953-958.
60. Evoy, K.E., M.D. Morrison, and S.R. Saklad, *Abuse and Misuse of Pregabalin and Gabapentin*. *Drugs*, 2017. **77**(4): p. 403-426.

61. Bonnet, U., et al., *On the addictive power of gabapentinoids: a mini-review*. Psychiatr Danub, 2018. **30**(2): p. 142-149.
62. Bonnet, U. and N. Scherbaum, *How addictive are gabapentin and pregabalin? A systematic review*. Eur Neuropsychopharmacol, 2017. **27**(12): p. 1185-1215.
63. Schifano, F., et al., *Abuse of Prescription Drugs in the Context of Novel Psychoactive Substances (NPS): A Systematic Review*. Brain Sci, 2018. **8**(4).
64. Dadgari, B., *Antiepileptic Drugs in Patients With Aggression and Epilepsy*. Internal Medicine and Medical Investigation Journal, 2018. **3**(2): p. 48-51.
65. Supasitthumrong, T., et al., *Gabapentin and pregabalin to treat aggressivity in dementia: a systematic review and illustrative case report*. 2019. **85**(4): p. 690-703.
66. Gunja, N., *The clinical and forensic toxicology of Z-drugs*. J Med Toxicol, 2013. **9**(2): p. 155-62.
67. Ram, D., N. Eiman, and B. Gowdappa, *Multimodal Hallucination (Audio-visual, Kinaesthetic and Scenic) Associated with the Use of Zolpidem*. Clin Psychopharmacol Neurosci, 2015. **13**(2): p. 215-7.
68. Licata, A., et al., *Effects of cocaine on human aggression*. Pharmacology Biochemistry and Behavior, 1993. **45**(3): p. 549-552.
69. Pennings, E.J.M., A.P. Leccese, and F.A.d. Wolff, *Effects of concurrent use of alcohol and cocaine*. 2002. **97**(7): p. 773-783.
70. Romero-Martínez, A. and L. Moya-Albiol, *Neuropsychological impairments associated with the relation between cocaine abuse and violence: neurological facilitation mechanisms*. Adicciones, 2015. **27**(1): p. 64-74.
71. Kripos, *Narkotika- og dopingstatistikk*. 2019.
72. Iseger, T.A. and M.G. Bossong, *A systematic review of the antipsychotic properties of cannabidiol in humans*. Schizophr Res, 2015. **162**(1-3): p. 153-61.
73. Aizpurua-Olaizola, O., et al., *Evolution of the Cannabinoid and Terpene Content during the Growth of Cannabis sativa Plants from Different Chemotypes*. J Nat Prod, 2016. **79**(2): p. 324-31.
74. Solowij, N., et al., *A randomised controlled trial of vaporised Δ (9)-tetrahydrocannabinol and cannabidiol alone and in combination in frequent and infrequent cannabis users: acute intoxication effects*. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci, 2019. **269**(1): p. 17-35.
75. Vindenes, V., et al., *Gir sterkere cannabis flere helseproblemer?* 2016: p. 1736-1738.