

RUS- OG VOLDSSTATISTIKK 2013–2022



Funn i blodprøver tatt i forbindelse med politietterforskning av vold i perioden 2013–2022

Utgitt av Oslo universitetssykehus
Avdeling for rettsmedisinske fag
Fagområde retts toksikologi
Mars 2024

Tittel:

Rus- og voldsstatistikk 2013–2022
Funn i blodprøver tatt i forbindelse med politietterforskning av vold i perioden 2013–2022

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

INNHold

KAPITTEL 1: Introduksjon	4
KAPITTEL 2: Rapportens hovedmomenter	4
KAPITTEL 3: Viktig bakgrunnsinformasjon.....	5
KAPITTEL 4: Begrepsforklaringer	5
KAPITTEL 5: Data om prøvegiverne.....	6
KAPITTEL 6: Antall prøver fra voldssaker i perioden	6
KAPITTEL 7: Prevalens av alkohol versus andre stoffer (hele perioden).....	7
KAPITTEL 8: De hyppigst påviste stoffene i prøvene.....	8
KAPITTEL 9: Trender for de ulike stoffene	9
KAPITTEL 10: Antall påviste stoffer i prøvene (hele perioden)	10
KAPITTEL 11: Stoffkombinasjoner	11
KAPITTEL 12: Voldssaker versus trafikksaker 2022	13
KAPITTEL 13: Alkohol.....	14
KAPITTEL 14: Benzodiazepiner	18
KAPITTEL 15: Cannabis (THC)	22
KAPITTEL 16: Amfetaminer (amfetamin og metamfetamin)	25
KAPITTEL 17: Opioider.....	28
KAPITTEL 18: MDMA (3,4-metylendioksymetamfetamin)	32
KAPITTEL 19: Pregabalin.....	34
KAPITTEL 20: Z-hypnotika (zopiklon og zolpidem)	36
KAPITTEL 21: Kokain	39
KAPITTEL 22: Tillegg til rapporten	42
Referanser	44

KAPITTEL 1: 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 for 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 i perioden 2013 til 2022 og er en oppdatering fra forrige rapport utgitt i 2020.

KAPITTEL 2: RAPPORTENS HOVEDMOMENTER

- Alkohol ble oftere påvist alene enn sammen med andre stoffer. Andre stoffer enn alkohol ble oftere påvist i kombinasjon med minst ett annet stoff.
- Den vanligste kombinasjonen av påviste stoffer var alkohol og THC.
- Andelen av prøvene der kokain er påvist, har hatt en stor relativt økning i perioden. For de andre stoffene var det liten eller ingen endring.
- Den gjennomsnittlige alkoholkonsentrasjonen i prøvene der kun alkohol ble påvist, har økt med 33 % i løpet av perioden, mens den har vært stabil i prøvene der andre stoffer ble påvist i tillegg til alkohol.
- I 2021 var det en tydelig nedgang i andelen prøver der de vanligste benzodiazepinene (klonazepam, diazepam og alprazolam) ble påvist. Samtidig var det i 2021 flere tilfeller med påvist etizolam (legemiddel som ikke er registrert for salg i Norge) enn andre år.
- Andelen prøver med påvist metamfetamin har sunket betraktelig i løpet av tiårsperioden, og i de seneste årene har amfetamin vært dominerende i prøvene der denne stoffgruppen er påvist.
- På grunn av en nedgang i antall saker etter 2019, og særlig i 2021, var det ingen statistisk signifikant økning i antall voldssaker i perioden 2013–2022 sett under ett.

KAPITTEL 3: 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.

KAPITTEL 4: BEGREPSFORKLARINGER

- «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 2013 var 25 %, betyr at THC ble påvist i 25 % av prøvene som ble innsendt i 2013.
- «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.
- «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.
- «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.
- «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.
- «Voldsbruk»
 - På rekvisisjonen fremkommer vanligvis ingen opplysninger om hvilke konkrete handlinger som er vurdert som «voldsbruk» i hver enkelt sak.

KAPITTEL 5: 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.

KAPITTEL 6: ANTALL PRØVER FRA VOLDSSAKER I PERIODEN

I perioden 2013–2022 sendte politiet inn blodprøver fra totalt 8291 voldssaker til Avdeling for rettsmedisinske fag. Figur 1 viser hvordan disse fordeler seg på de enkelte årene.

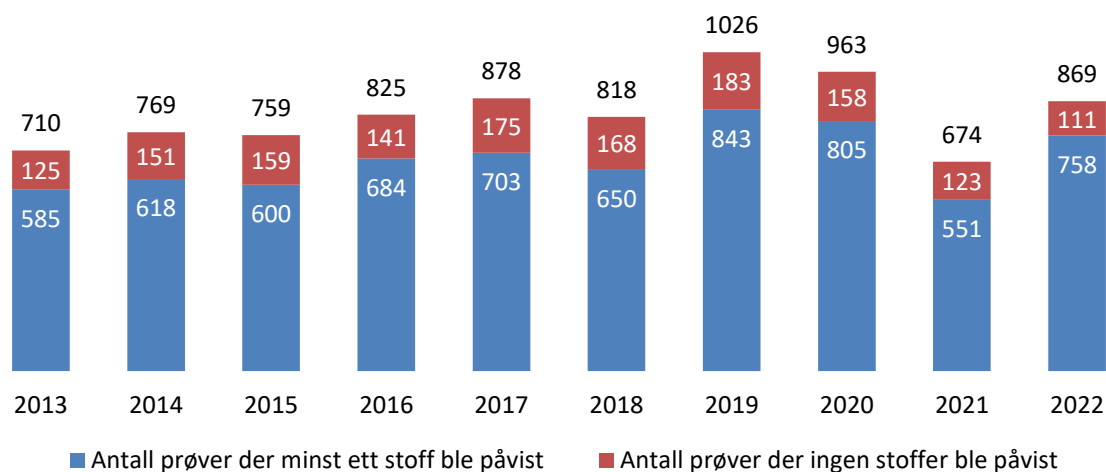


Fig. 1

Basert på lineær regresjonsanalyse har det ikke vært en signifikant økning av antall saker i løpet av perioden 2013–2022.

KAPITTEL 7: PREVALENS AV ALKOHOL VERSUS ANDRE STOFFER (HELE PERIODEN)

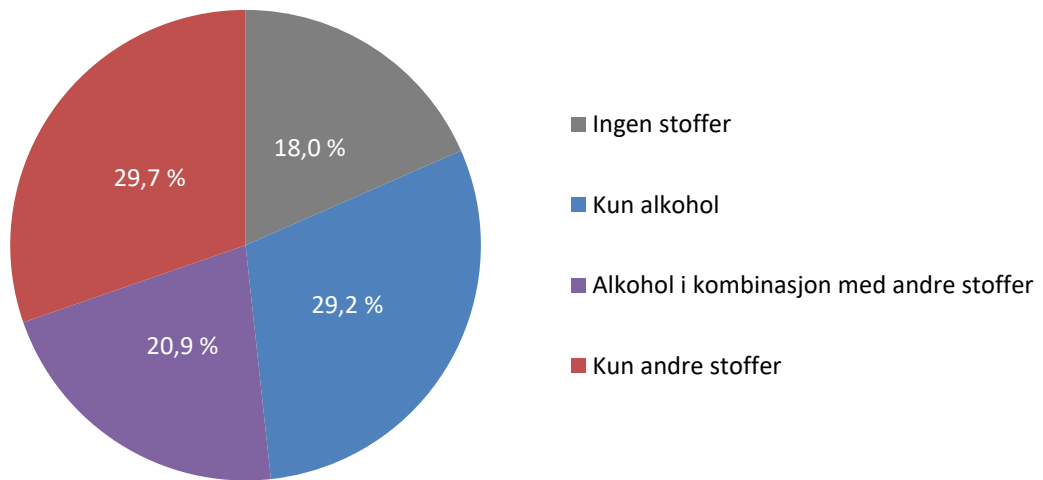


Fig. 2

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 ca. 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.

KAPITTEL 8: DE HYPPIGST PÅVISTE STOFFENE I PRØVENE

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

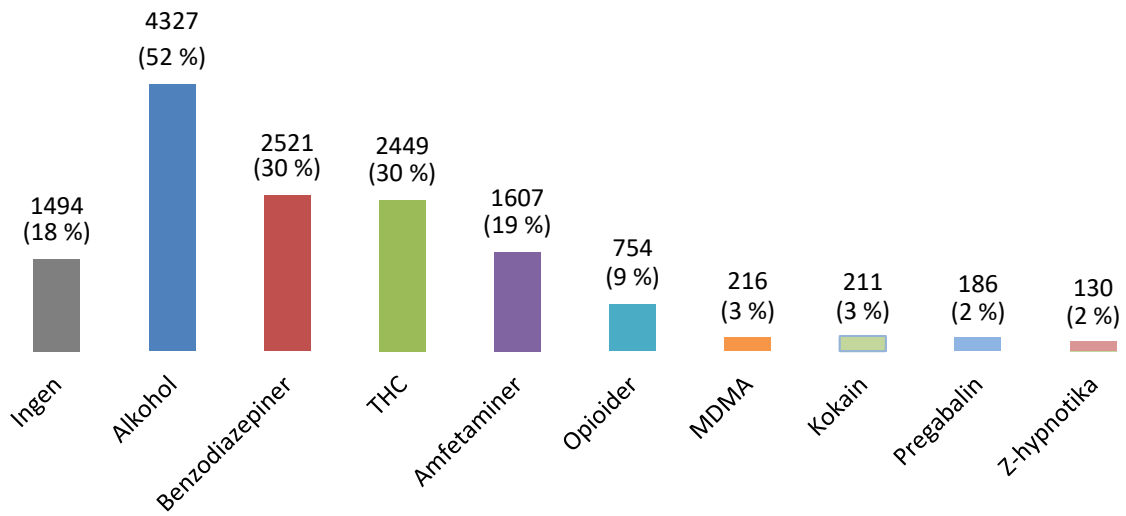


Fig. 3

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

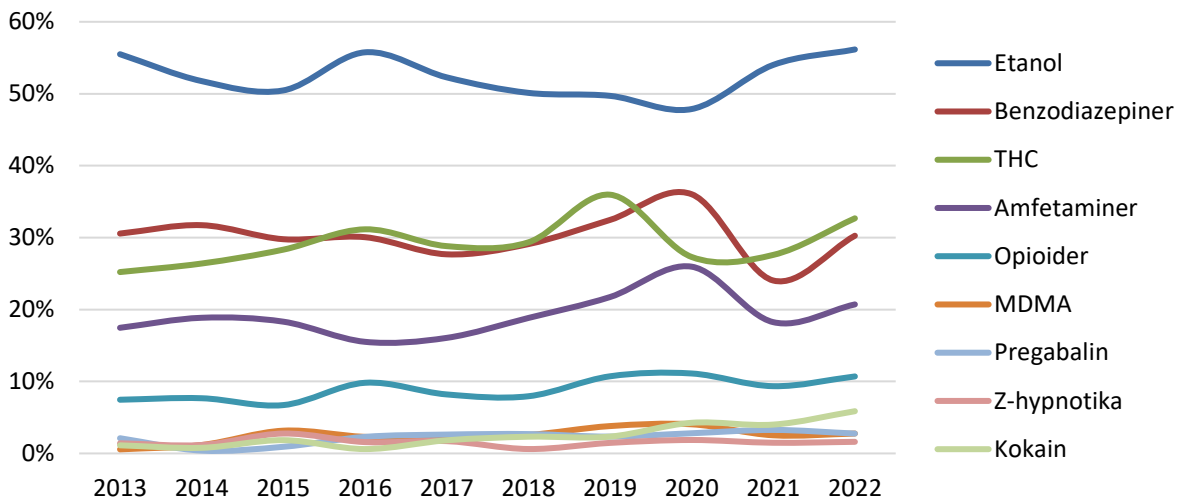


Fig. 4

KAPITTEL 9: TRENDER FOR DE ULIKE STOFFENE

	Relativ økning i løpet av perioden*	Produkt av relativ økning og prevalens**	Årlig absolutt økning i prevalens (prosentpoeng)***
Opioider	+74 %	+7 %	+0,40 [0,12–0,67] R ² =0,58, p<0,05
MDMA	Kan ikke beregnes	Kan ikke beregnes	+0,23 [0,02–0,45] R ² =0,44, p<0,05
Pregabalin	+185 %	+4 %	+0,22 [0,05–0,38] R ² =0,53, p<0,05
Kokain	+3264 %	+83 %	+0,50 [0,30–0,71] R ² =0,67, p=0,004

Fig. 5. 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. For MDMA er økningen i absolutt antall prøver i perioden ikke statistisk signifikant med p<0,05.

** 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 tredobling 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 litt over 2 % av alle prøvene. Kokain er også påvist i kun 2,5 % av prøvene totalt i perioden, men har hatt en såpass betydelig relativt økning at det likevel kan vise en trend og kan ha større betydning enn økningen for opioider og pregabalin.

*** Denne kolonnen viser at for opioider, MDMA, pregabalin og kokain har det skjedd en statistisk signifikant økning i andelen av prøver der stoffene ble påvist. For de øvrige stoffene omtalt i rapporten, som ikke er med i denne tabellen, har det ikke vært en signifikant endring.

KAPITTEL 10: ANTALL PÅVISTE STOFFER I PRØVENE (HELE PERIODEN)

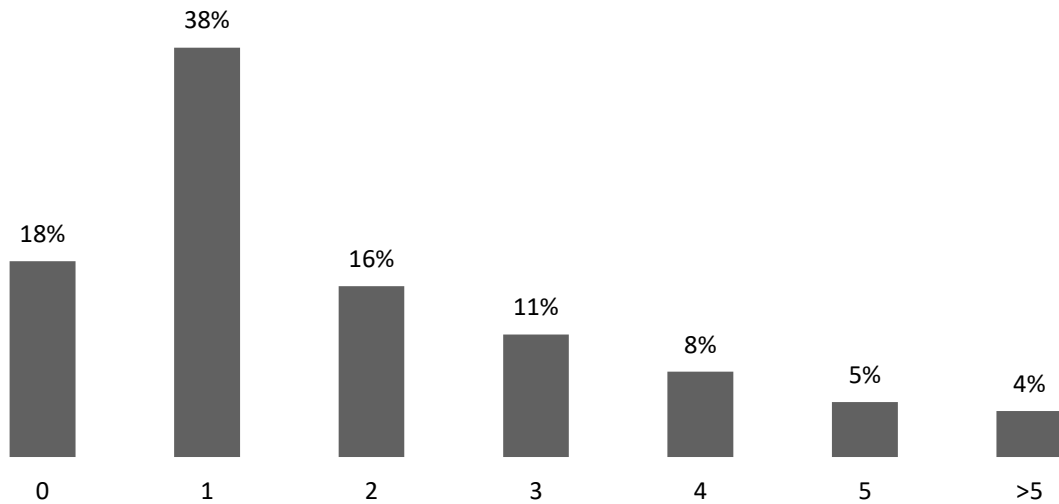


Fig. 6

I 38 % av prøvene ble det påvist kun ett stoff. Alkohol utgjorde det eneste påviste stoffet i 29 % av alle prøvene, mens andre stoffer bare utgjorde 9 %.

I 44 % av prøvene ble det påvist to eller flere stoffer. Det var altså flere prøvegivere som hadde to eller flere stoffer påvist, enn de som kun hadde ett påvist.

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

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

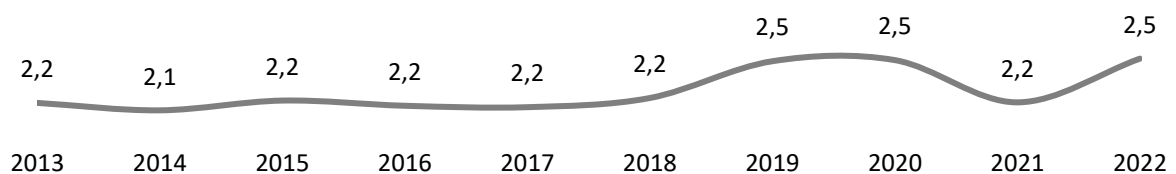


Fig. 7

Hele perioden sett under ett var det en liten statistisk signifikant økning i det gjennomsnittlige antall stoffer som ble påvist i prøvene. Vi ser at gjennomsnittet de siste årene fra 2019, bortsett fra i 2021, ligger noe høyere enn tidligere i perioden.

KAPITTEL 11: 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/stoffgruppen det eneste som ble påvist?	I de prøvene der stoffet ble påvist, hvor ofte var dette det eneste stoffet?
Alkohol	29 %	59 %
Benzodiazepiner	1 %	3 %
THC	5 %	18 %
Amfetaminer	1 %	6 %
Opioider	<1 %	5 %
MDMA	<1 %	1 %
Pregabalin	<1 %	2 %
Z-hypnotika	<1 %	12 %
Kokain	<1 %	<1 %

Fig. 8

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
537 (6,5 %)					
378 (4,6 %)					
329 (4,0 %)					
318 (3,8 %)					
304 (3,7 %)					
259 (3,1 %)					
143 (1,7 %)					
120 (1,4 %)					
111 (1,3 %)					
97 (1,2 %)					
91 (1,1 %)					
79 (1,0 %)					
73 (0,9 %)					
72 (0,9 %)					
68 (0,8 %)					
58 (0,7 %)					
51 (0,6 %)					
49 (0,6 %)					
25 (0,3 %)					
23 (0,3 %)					
18 (0,2 %)					
14 (0,2 %)					

Fig. 9

Tabellen viser antall prøver og andelen av alle mottatte prøver i perioden der de angitte stoffkombinasjonene er påvist.

KAPITTEL 12: VOLDSSAKER VERSUS TRAFIKKSAKER 2022

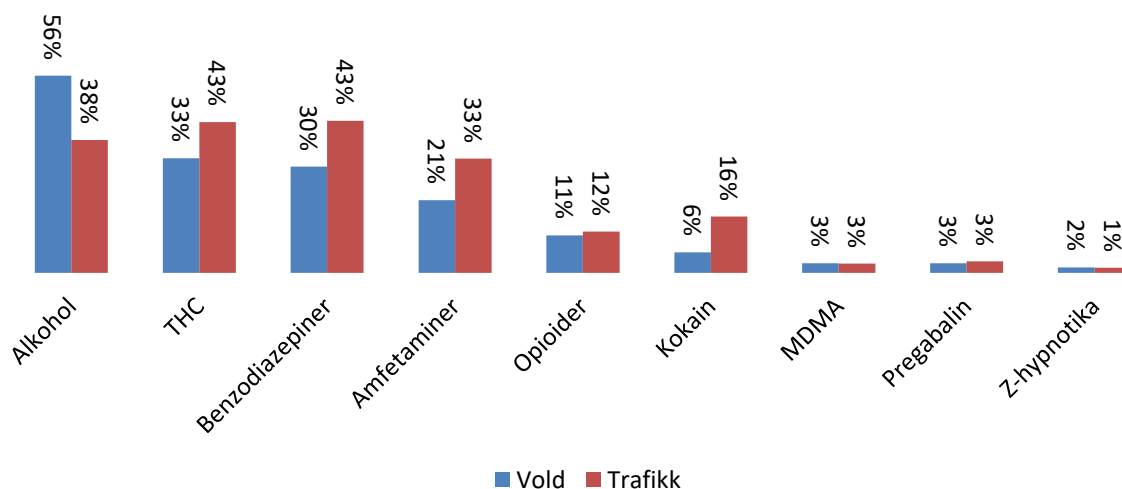


Fig. 10

Figuren sammenligner volds- og trafikksaker i 2022 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 i figuren tilsynelatende er lavere i trafikksaker enn i voldsaker.

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 saksategorier. 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.

I den forrige rapporten [1], som sammenlignet volds- og trafikksaker for år 2019, var andelen kokain 2 % i voldsakene og 4 % i trafikksakene. Vi ser altså en markant økning for andelen påvist kokain både i volds- og trafikksaker fra 2019 til 2022, og stoffet har rykket opp fra en åttende til sjettede plass.

KAPITTEL 13: 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. 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 4327 prøver – 52 % av alle prøver.
- I 29 % av alle prøver var alkohol det eneste stoffet som ble påvist. I 44 % 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 tiårsperioden sett under ett.
- Den gjennomsnittlige alkoholkonsentrasjonen i prøvene var på ca. 1,4 ‰ og har økt med 17 % i løpet av tiårsperioden.
- Gjennomsnittspromillen var 18 % lavere i de prøvene der andre stoffer ble påvist i tillegg til alkohol, så økningen skyldes en stadig høyere gjennomsnittspromille hos de som kun er påvirket av alkohol.

PREVALENS FRA ÅR TIL ÅR

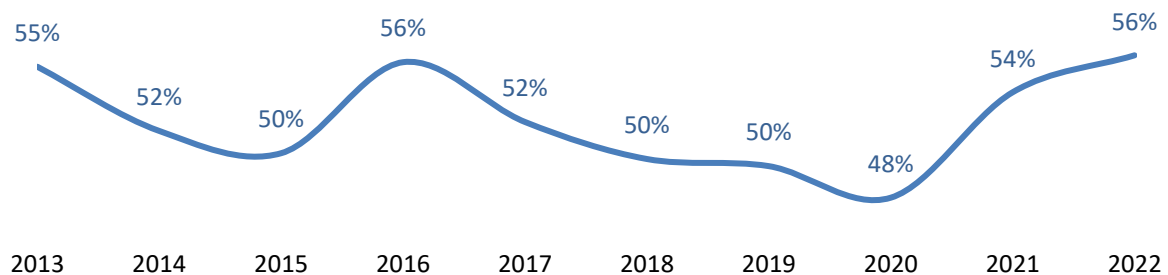


Fig. 11

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

GJENNOMSNIITTLIG BLODALKOHOLKONSENTRASJON I PRØVENE

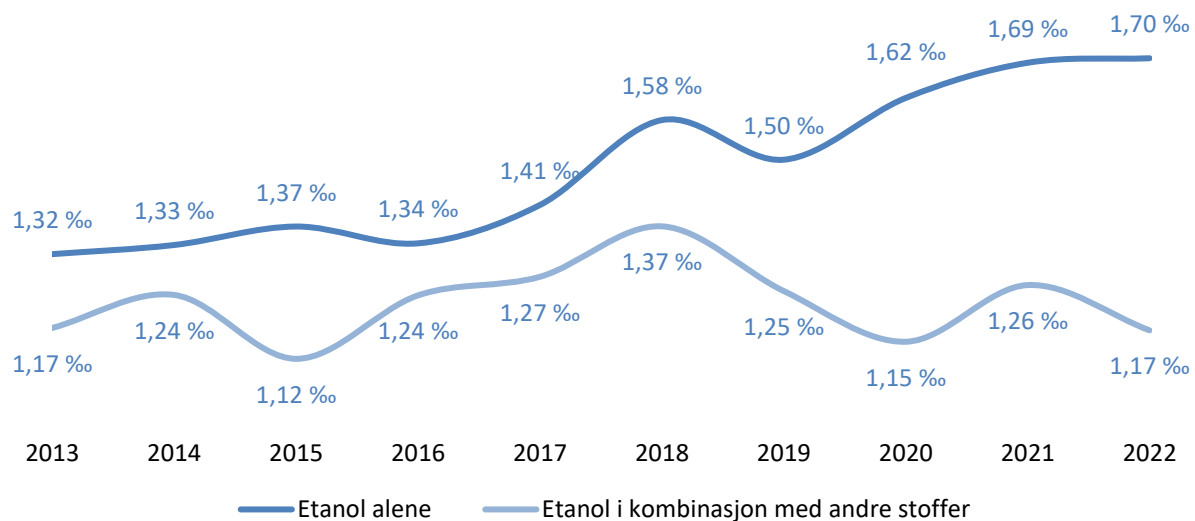


Fig. 12

Gjennomsnittspromillen økte med 17 % i perioden for alle saker der etanol ble påvist. Vi ser av figuren at denne økningen skyldes gjennomsnittspromillen i prøvene der kun etanol ble påvist, som økte med 33 % i perioden. For prøvene der etanol ble påvist sammen med andre stoffer var det ingen statistisk signifikant endring. Utrekning av endringer er basert på lineær regresjon.

	Gjennomsnitt for hele perioden
Alkohol med eller uten andre stoffer	1,37 ‰
Alkohol alene	1,48 ‰
Alkohol kombinert med andre stoffer	1,22 ‰

Fig. 13

I gjennomsnitt var promillen 18 % lavere i prøvene der andre stoffer ble påvist i tillegg til alkohol.

HVILKE STOFFER BLE ALKOHOL KOMBINERT MED?

I 29 % av alle prøver var alkohol det eneste stoffet som ble påvist. I 56 % av prøvene der alkohol ble påvist, ble det ikke påvist andre stoffer. I resten (44 %) ble ett eller flere av følgende stoffer påvist:

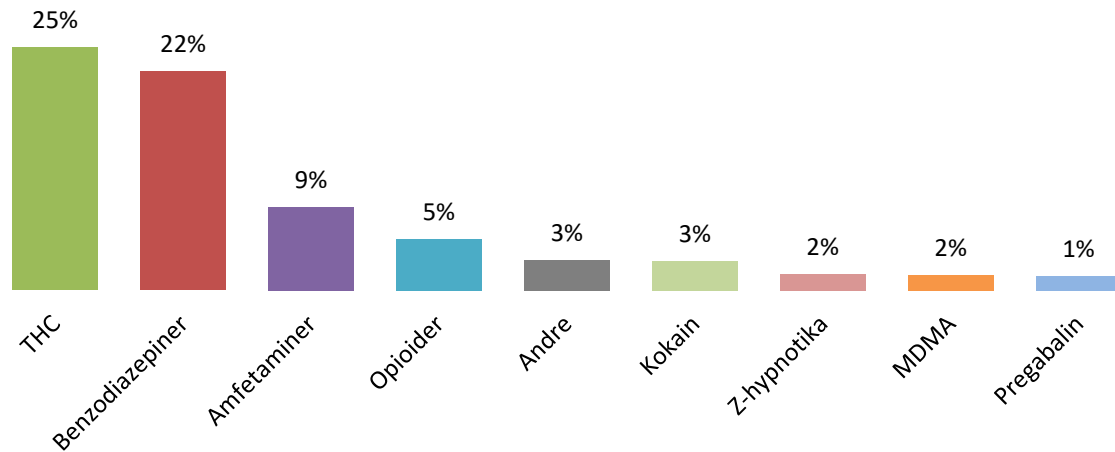


Fig. 14

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

KAPITTEL 14: 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 2521 prøver – 30 % av alle prøver.
- I bare 1 % av alle prøver var benzodiazepiner det eneste som ble påvist. I 97 % 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 stort sett stabil i løpet av perioden, bortsett fra en liten økning i 2020 og en nedgang i 2021.
- 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.
- Benzodiazepiner som ikke har markedsføringstillatelse i Norge, ble påvist i litt over 3 % av prøvene der det ble påvist benzodiazepiner.
- I 2021 var det en tydelig nedgang i andelen prøver der de vanligste benzodiazepinene (klonazepam, diazepam og alprazolam) ble påvist. Samtidig var det dette året flere tilfeller med påvist etizolam enn andre år.

PREVALENS FRA ÅR TIL ÅR

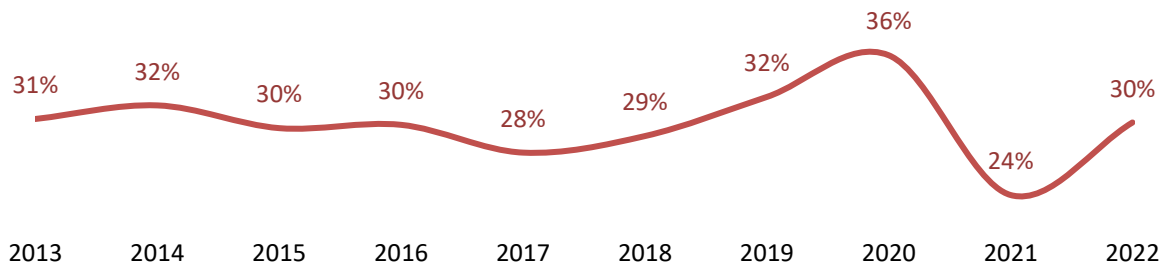


Fig. 15

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

PREVALENS AV DE ULIKE BENZODIAZEPINENE I PRØVENE

HELE PERIODEN

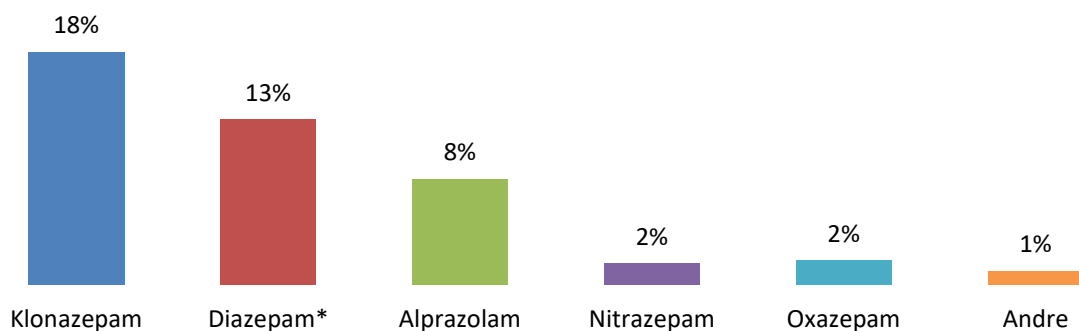


Fig. 16

ÅR-TIL-ÅR-UTVIKLING

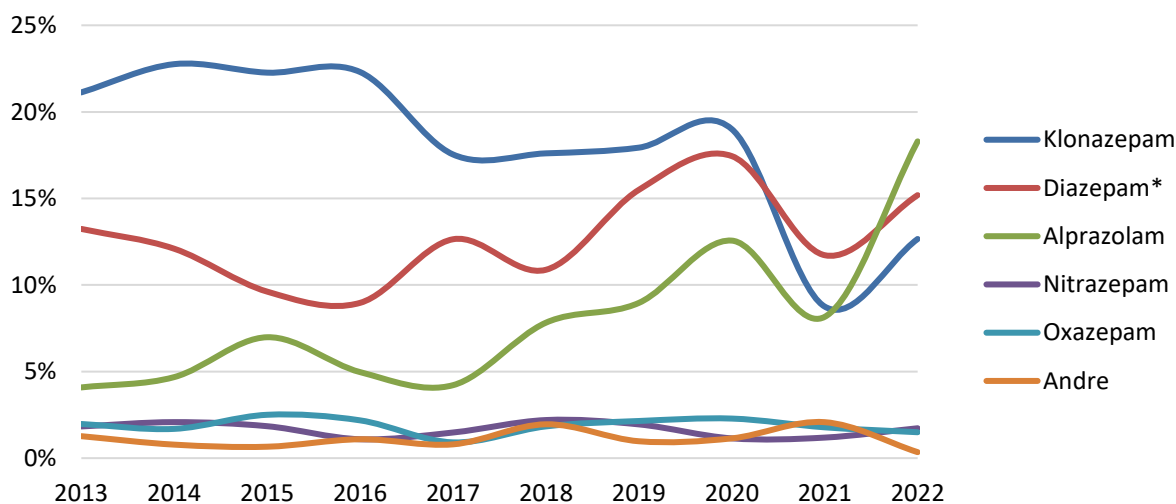


Fig. 17

* Diazepam og/eller omdannelsesproduktet N-desmetyldiazepam

PREVALENS AV BENZODIAZEPINER UTEN MARKEDSFØRINGSTILLATELSE

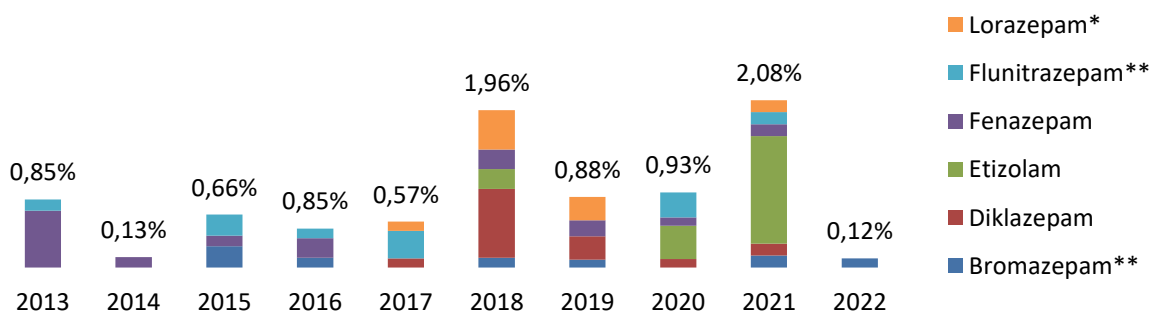


Fig. 18

* Lorazepam som injeksjonsvæske har markedsføringstillatelse i Norge fra november 2020

** For flunitrazepam og bromazepam kan det søkes om godkjenningfritak for forskrivning i Norge

ANTALL BENZODIAZEPINER PÅVIST

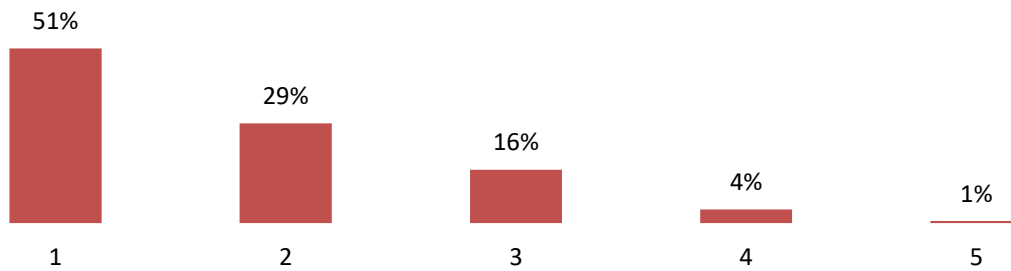


Fig. 19

I omtrent halvparten av prøvene der benzodiazepiner ble påvist, ble det påvist kun ett stoff av denne typen. I den andre halvparten ble det påvist to eller flere samtidig.

HVILKE STOFFER BLE BENZODIAZEPINER KOMBINERT MED?

I bare 1 % av alle prøver var benzodiazepiner det eneste som ble påvist. I 3 % av prøvene der benzodiazepiner ble påvist, ble det ikke påvist andre stoffer. I resten (97 %) ble ett eller flere av følgende stoffer påvist:

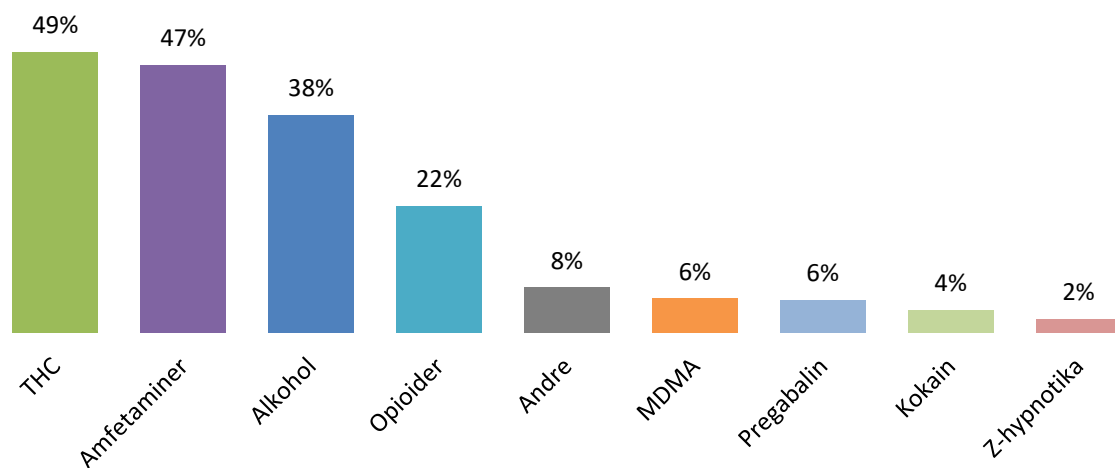


Fig. 20

KAPITTEL 15: 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 I DENNE RAPPORTEN

- THC ble påvist i 2449 prøver – 30 % av alle prøver.
- I 5 % av alle prøver var THC det eneste påviste stoffet. I 82 % 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, var stabil i løpet av perioden.
- Det var ingen statistisk signifikant endring av den gjennomsnittlige THC-konsentrasjonen i blod i løpet av perioden.

PREVALENS FRA ÅR TIL ÅR

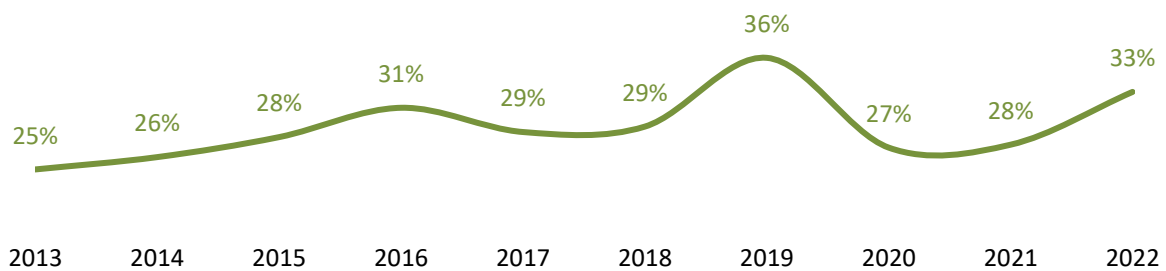


Fig. 21

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

GJENNOMSNIITTLIG BLODKONSENTRASJON AV THC I PRØVENE (MIKROMOL PER LITER)

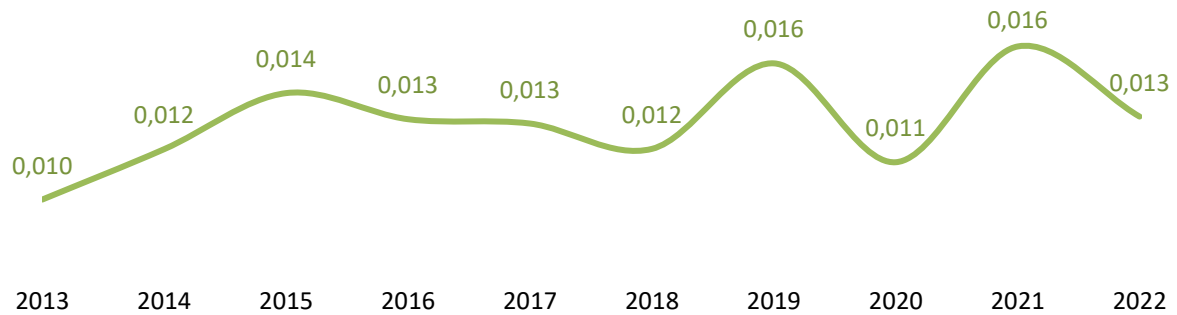


Fig. 22

Det var ingen statistisk signifikant endring av gjennomsnittskonsentrasjonen i løpet av perioden.

En blodkonsentrasjon av THC på 0,010 µmol/L anses som tilsvarende en blodkonsentrasjon av alkohol på 0,5 promille i trafikksaker. 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 18 % av prøvene der THC ble påvist, ble det ikke påvist andre stoffer. I resten (82 %) ble ett eller flere av følgende stoffer påvist:

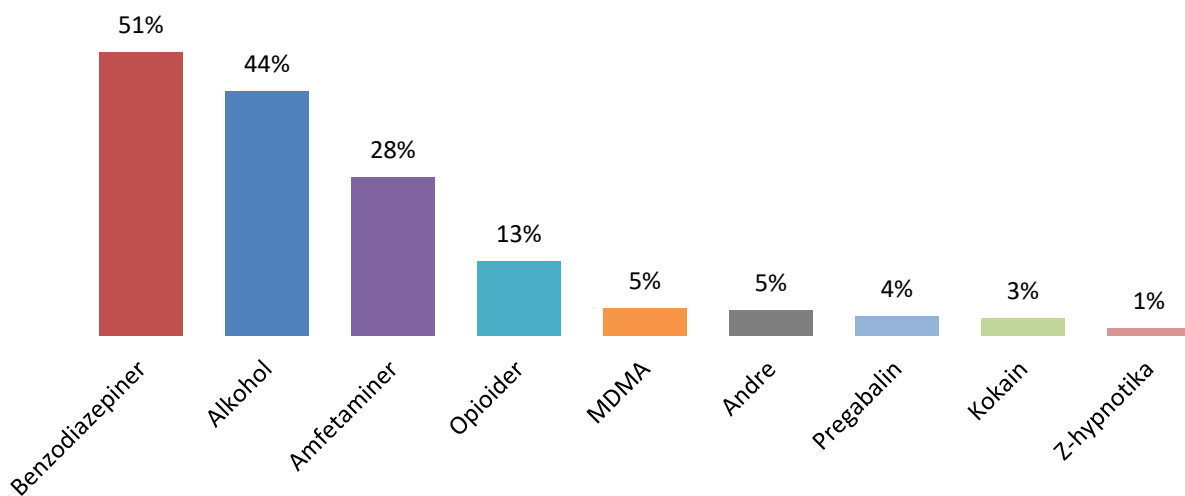


Fig. 23

KAPITTEL 16: 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 reallt 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 1607 prøver – 19 % av alle prøver.
- I bare 1 % av alle prøver var amfetaminer det eneste som ble påvist. I 95 % 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.
- Av prøver der amfetaminer ble påvist, har andelen med påvist metamfetamin sunket med gjennomsnittlig ca. 7 prosentpoeng årlig.

PREVALENS FRA ÅR TIL ÅR

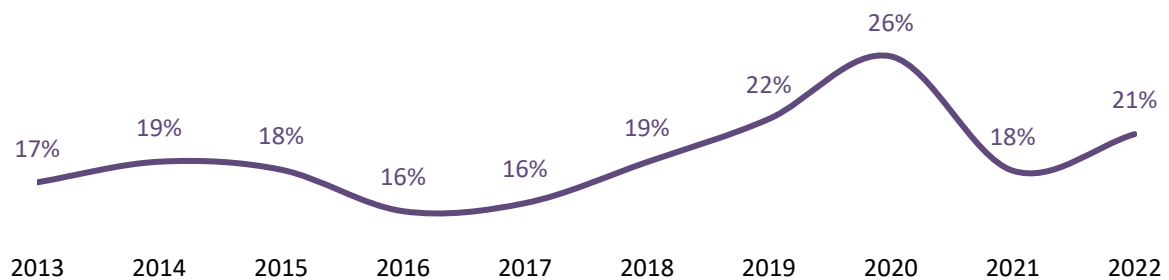


Fig. 24

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 forholdet av amfetamin og metamfetamin fra år til 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.

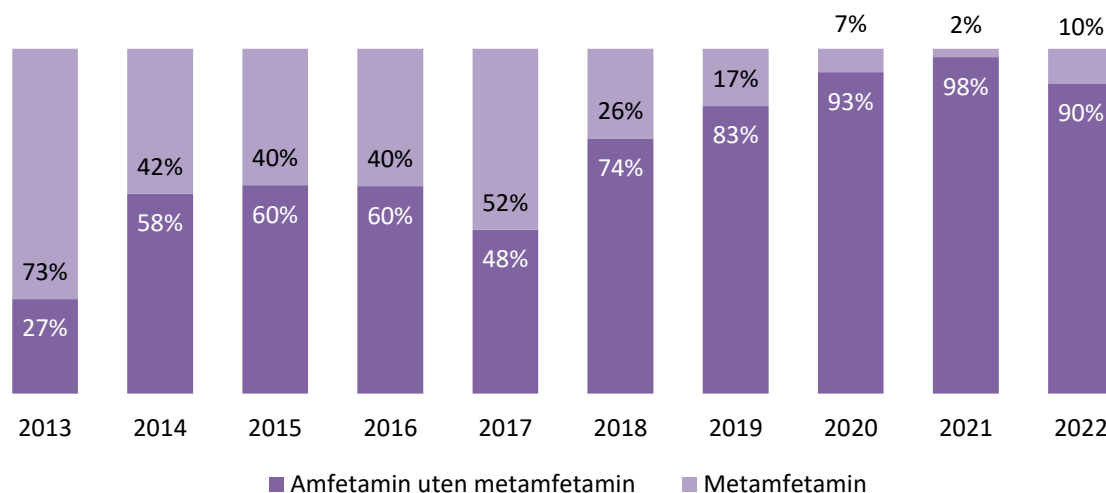


Fig. 25

Av prøver der amfetaminer ble påvist, har andelen med påvist metamfetamin sunket med gjennomsnittlig ca. 7 prosentpoeng årlig (basert på lineær regresjonsanalyse).

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:

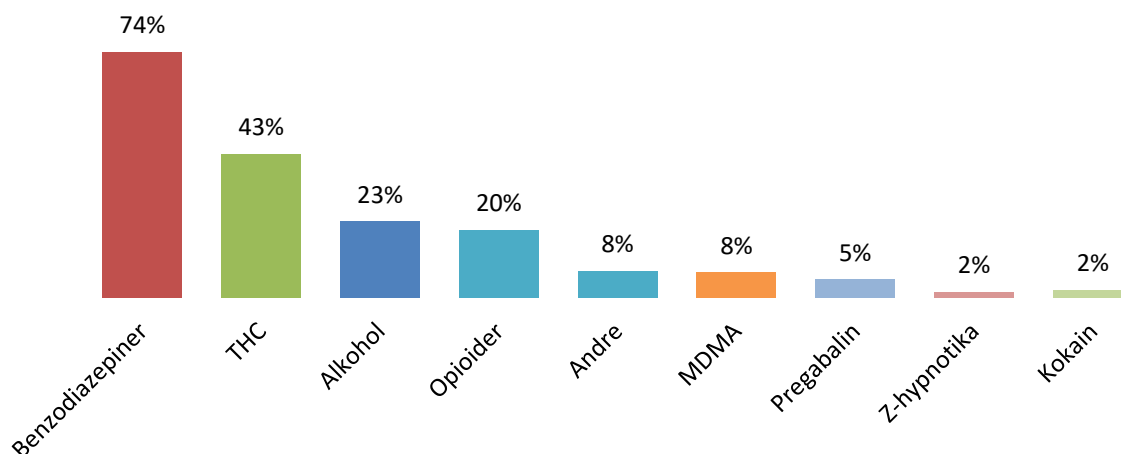


Fig. 26

KAPITTEL 17: 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 754 prøver – 9 % av alle prøver.
- Opioider var det eneste som ble påvist i bare 0,5 % 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, økte statistisk signifikant i løpet av perioden.
- LAR-medikamentene buprenorfin og metadon ble påvist hyppigst, etterfulgt av tramadol og fentanyl.

PREVALENS FRA ÅR TIL ÅR

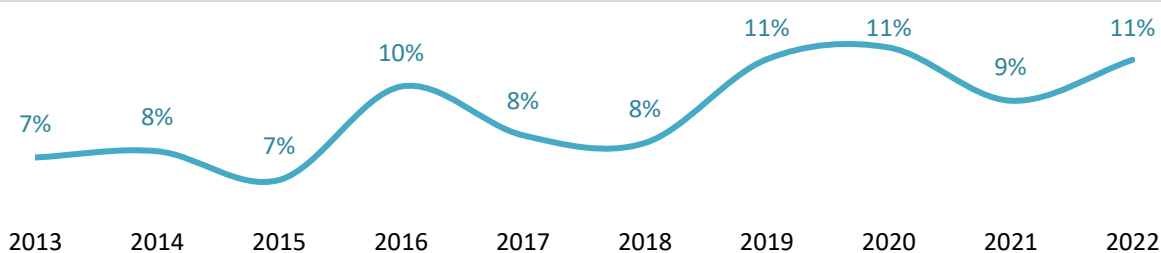


Fig. 27

Andelen av prøver der opioider ble påvist, økte i gjennomsnitt med ca. 0,4 prosentpoeng årlig i tiårsperioden (basert på lineær regresjonsanalyse).

PREVALENS AV DE ULIKE OPIOIDENE I PRØVENE

HELE PERIODEN

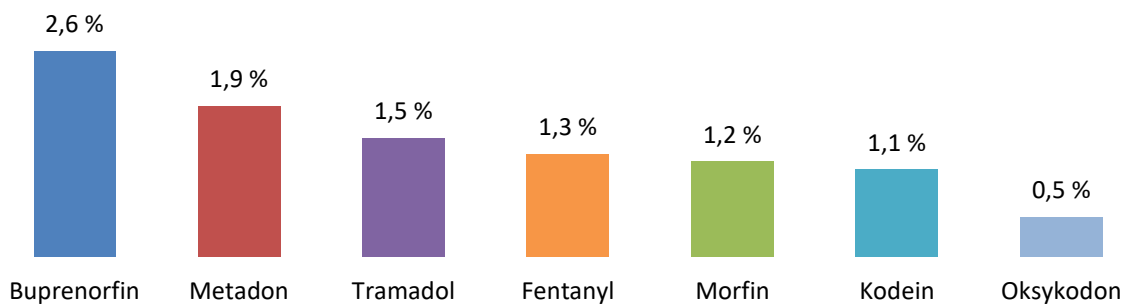


Fig. 28

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. Det var ingen signifikant endring i andelen saker med påvist fentanyl i perioden sett under ett.

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

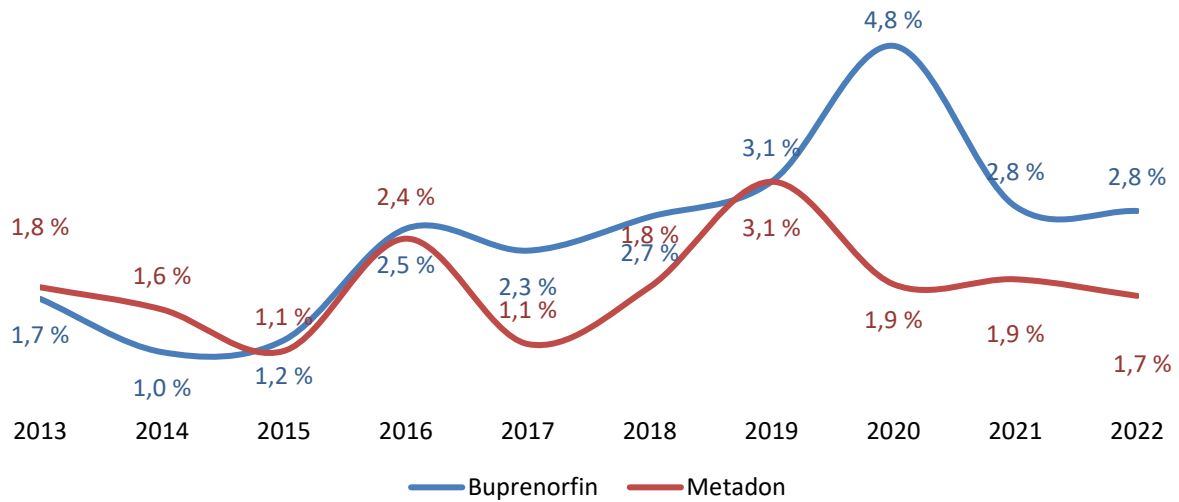


Fig. 29

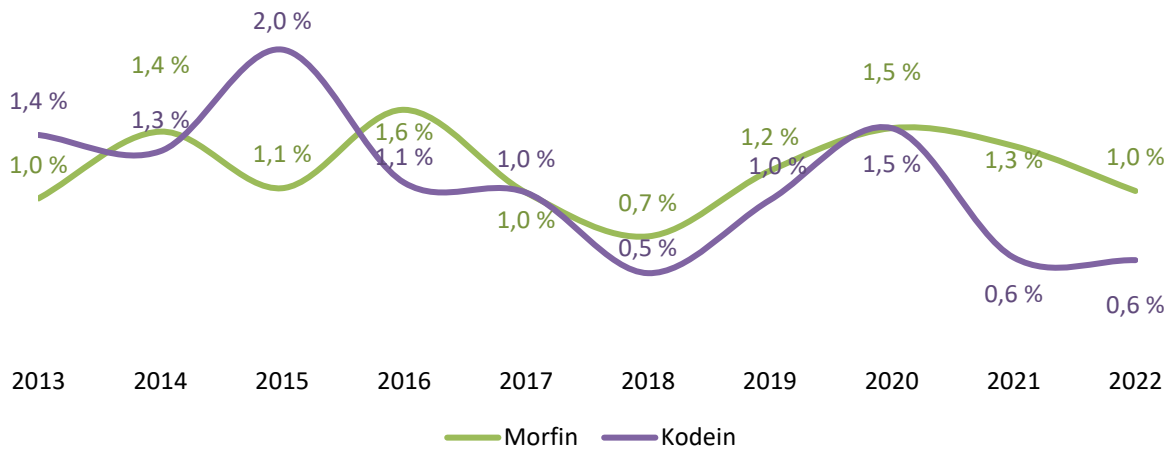


Fig. 30

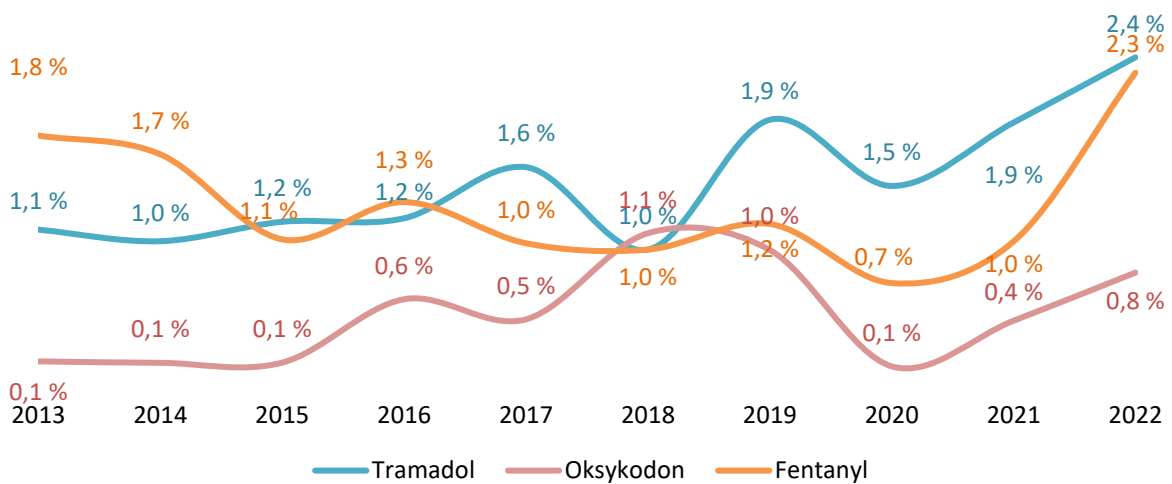


Fig. 31

ANTALL OPIOIDER PÅVIST

I 86 % 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 0,5 % 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:

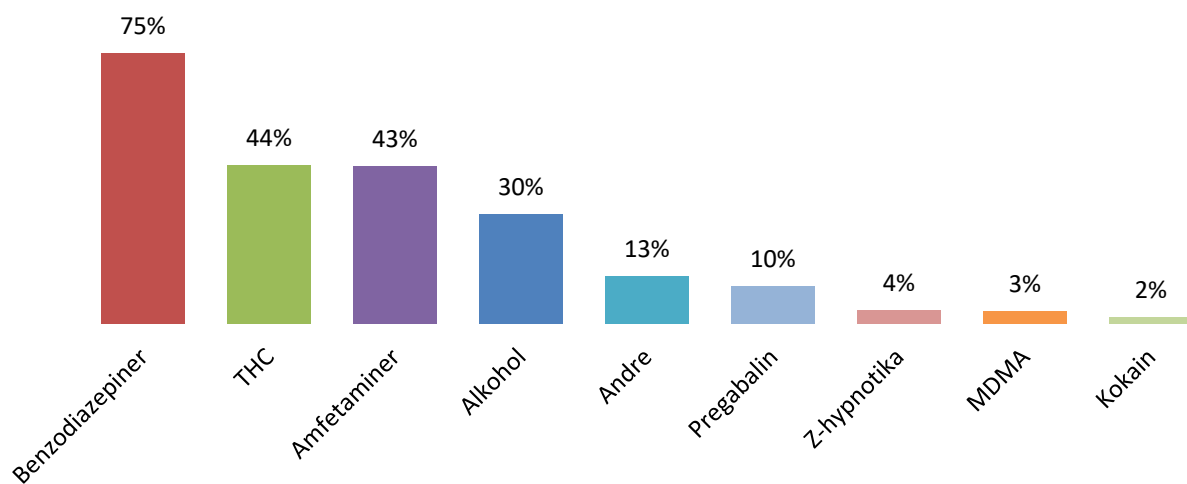


Fig. 32

KAPITTEL 18: MDMA (3,4-METYLENDIOKSYMETAMFETAMIN)

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 sinnstemningen, 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 216 prøver – i ca. 3 % 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

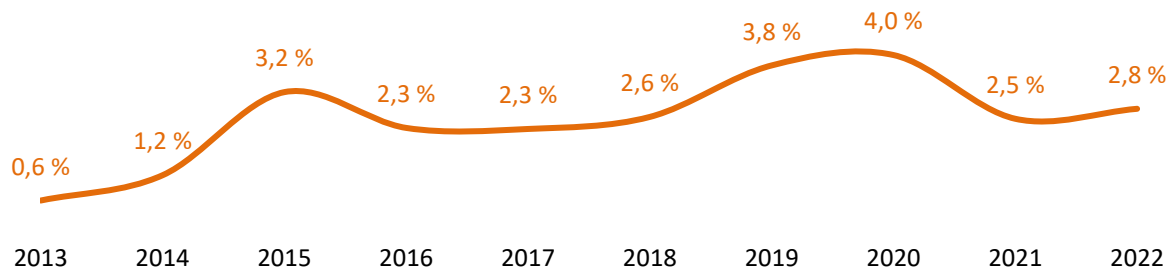


Fig. 33

Andelen av prøver der MDMA ble påvist, økte i gjennomsnitt med ca. 0,2 prosentpoeng årlig i løpet av tiårsperioden (basert på lineær regresjonsanalyse).

HVILKE STOFFER BLE MDMA KOMBINERT MED?

I nesten ingen 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:

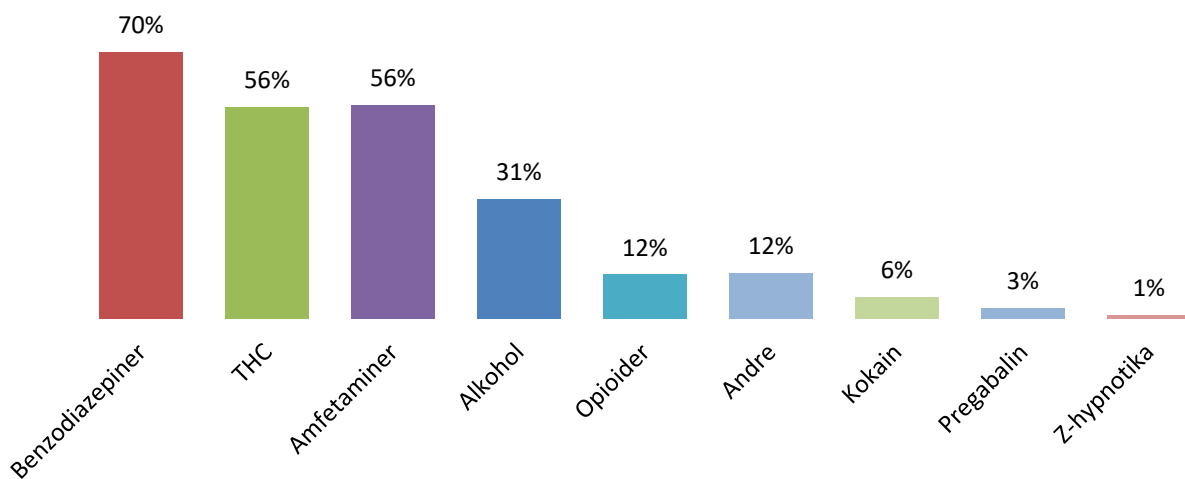


Fig. 34

KAPITTEL 19: 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, døsighet, 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 med 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 186 prøver – i 2,2 % 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, amfetaminer, THC, opioider og/eller alkohol.
- Andelen av prøver der pregabalin ble påvist, økte signifikant i løpet av perioden.

PREVALENS FRA ÅR TIL ÅR

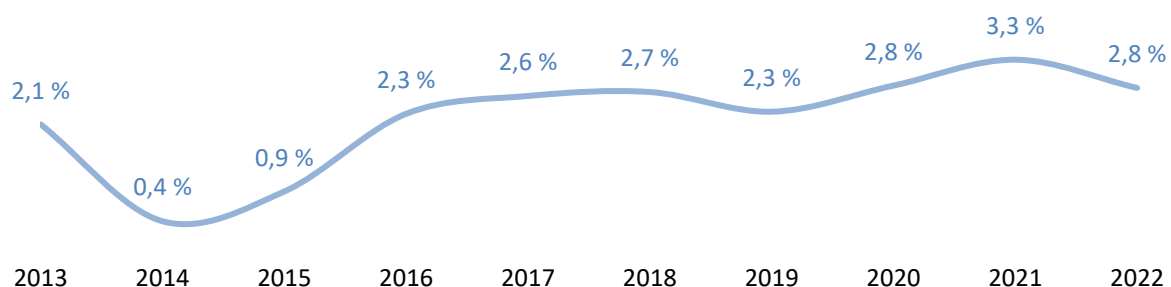


Fig. 35

Andelen av prøver der pregabalin ble påvist, økte i gjennomsnitt med ca. 0,2 prosentpoeng årlig i løpet av tiårsperioden (basert på lineær regresjonsanalyse).

HVILKE STOFFER BLE PREGABALIN KOMBINERT MED?

I nesten ingen 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:

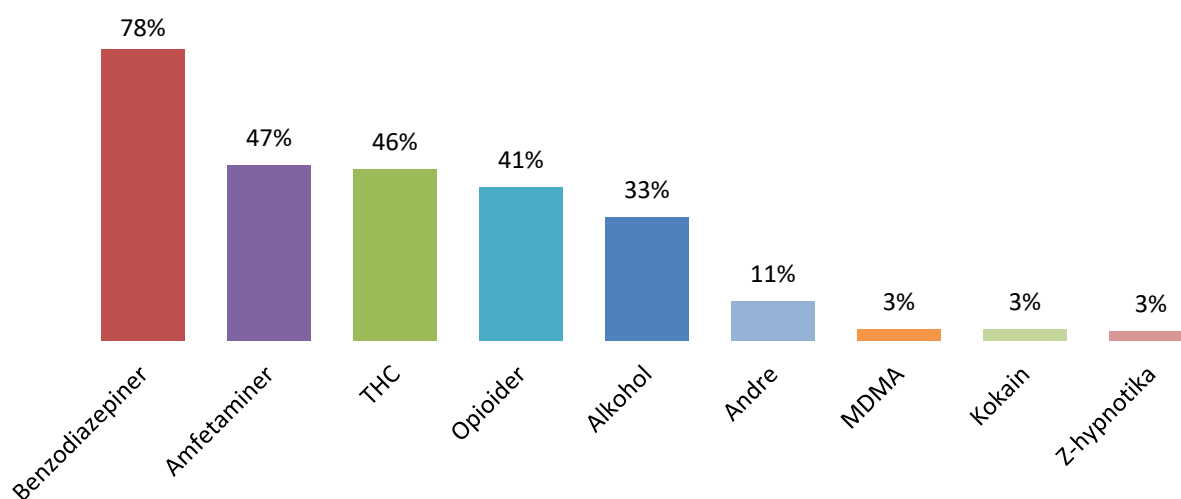


Fig. 36

KAPITTEL 20: 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 130 prøver – i 1,6 % av prøvene.
- Z-hypnotika var så å si aldri det eneste som ble påvist i prøvene. I 88 % 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

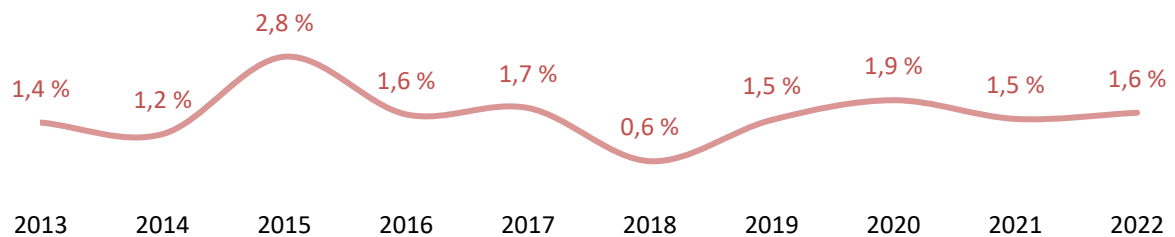


Fig. 37

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

HVILKE STOFFER BLE Z-HYPNOTIKA KOMBINERT MED?

I nesten ingen av prøvene var Z-hypnotika det eneste som ble påvist. I 12 % av Z-hypnotikatilfeller ble det ikke påvist andre stoffer, mens i resten (88 %) ble ett eller flere av følgende stoffer påvist:

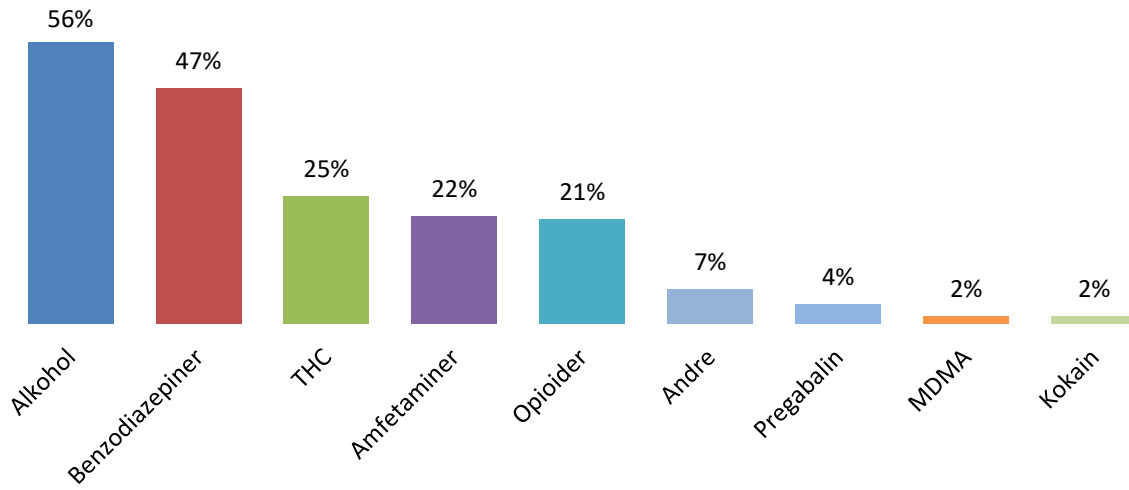


Fig. 38

KAPITTEL 21: 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 211 prøver – i 2,5 % 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 statistisk signifikant i løpet av perioden.

PREVALENS FRA ÅR TIL ÅR

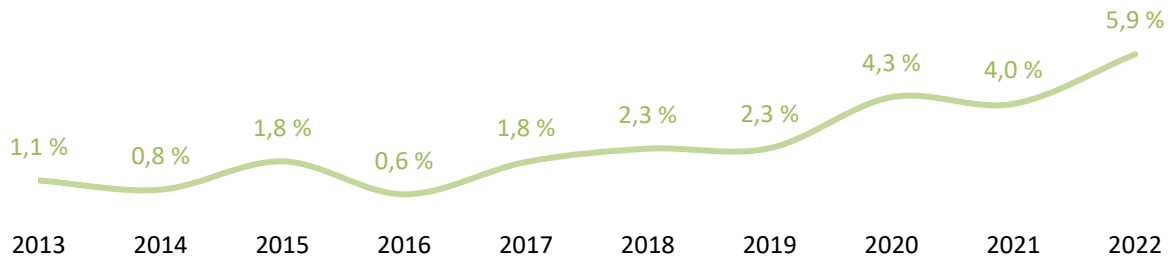


Fig. 39

Andelen av prøver der kokain ble påvist, økte i gjennomsnitt med omtrent 0,5 prosentpoeng årlig i løpet av tiårsperioden (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 0,12 % av prøvene. I tilnærmet alle prøvene ble kokain påvist i kombinasjon med ett eller flere av følgende stoffer:

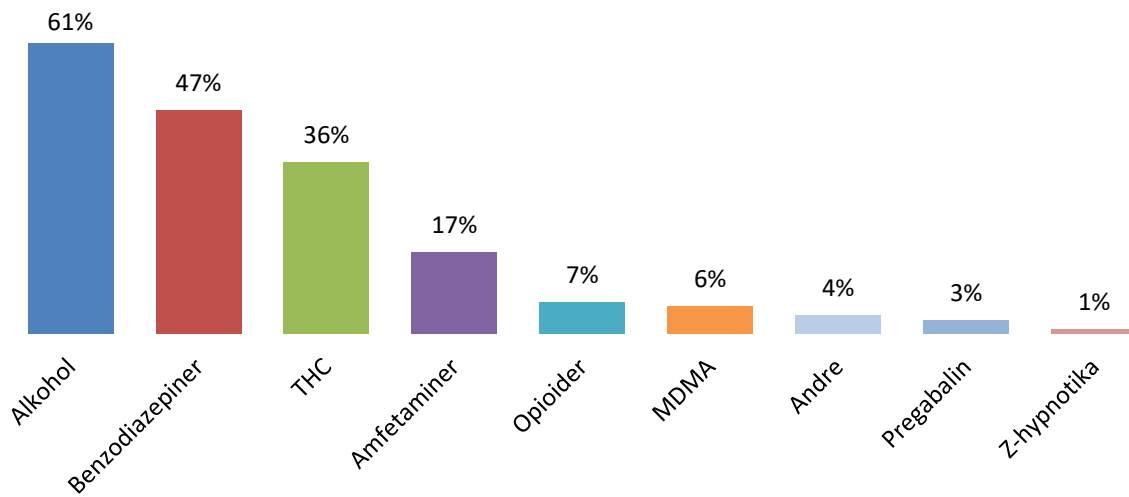


Fig. 40

KAPITTEL 22: 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. Pågripelse 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.

SAMMENHENGER MELLOM RUS OG VOLD

Assosiasjoner og årsakssammenhenger er to forskjellige ting. For en nærmere beskrivelse av hvordan bruk av rusmidler kan henge sammen med utøvelse av vold, viser vi til eget kapittel om dette i den forrige utgaven av rapporten [1].

FAKTORER SOM PÅVIRKER PREVALENSEN AV DE ULIKE STOFFENE I DENNE RAPPORTEN

Ulike mekanismer kan påvirke sannsynligheten for at et stoff dukker opp i denne statistikken. Ruspåvirkning kan f.eks. føre til voldelig adferd, som igjen fører til pågripelse og blodprøvetaking. I andre tilfeller kan det være felles bakenforliggende årsaker som fører til både bruk av rusmidler og bruk av vold, selv om stoffene i seg selv ikke nødvendigvis har voldsfremmende virkninger. Ulike miljøer og populasjoner kan også i ulik grad bli utsatt for politipågripelse og blodprøvetaking. I tillegg skilles stoffer ut av kroppen i ulike hastigheter, som vil ha betydning for påvisningstid og dermed prevalens i denne statistikkrapporten. For nærmere beskrivelse av slike mekanismer med eksempler og figurer, viser vi til forrige utgave av rapporten [1].

ØKENDE PROMILLE I BLOD

For noen stoffer har den gjennomsnittlige stoffkonsentrasjonen i blod økt i løpet av perioden. Dette gjelder blant annet for etanol, amfetamin og metylfenidat. For oksazepam og zopiklon har gjennomsnittskonsentrasjonen sunket, mens for de fleste stoffene har det ikke vært noen statistisk signifikant endring av konsentrasjonene i løpet av perioden. I forrige utgave av rapporten [1], som dekket perioden 2010–2019, ble det skrevet om en økende konsentrasjon av THC i blodprøvene. De siste fire årene har gjennomsnittlig THC-konsentrasjon vært svingende, men for perioden 2013–2022 sett under ett har det ikke vært noen statistisk signifikant endring i gjennomsnittskonsentrasjonen av THC.

Prevalensen av opioider, MDMA, pregabalin og kokain 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. ulike mekanismer nevnt på side 42. 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 alkoholpromille være et interessant funn å nevne. Som vi ser av figur og tabell på side 16 er det en tydelig, statistisk signifikant økning av gjennomsnittspromillen i de sakene hvor det er påvist etanol alene, mens det i de tilfellene der etanol er påvist i kombinasjon med andre stoffer, ikke ses en endring i gjennomsnittspromillen. I perioden 2010–2019, som ble undersøkt i forrige utgave av rapporten [1], var det også høyere gjennomsnittspromille i prøvene med kun alkohol påvist, men forskjellen er enda større for perioden 2013–2022 som denne rapporten har tatt for seg. Gjennomsnittspromillen i prøvene der alkohol ble påvist sammen med andre stoffer, har holdt seg stabil fra den forrige tiårsperioden til denne.

ØKENDE PREVALENS AV KOKAIN

En annen tydelig trend i statistikken er den stadig økende prevalensen av kokain i voldssakene, selv om det faktiske antallet prøver med påvist kokain fortsatt er lavere enn for de fleste andre stoffene. Denne økningen i prevalens har fortsatt etter 2019, som var det siste året som ble dekket i forrige utgave av rapporten [1]. Tegn til økende bruk av kokain i voldssaker stemmer godt overens med analysefunn i andre sakskategorier, som f.eks. i ruspåvirket bilkjøring [71] og i obduksjonssaker [72], der det har vært en dobling i andelen saker med påvist kokain bare fra 2021 til 2022. Til tross for en generell beslagsnedgang for de fleste stofftyper, viser også Kripas' narkotikastatistikk for 2022 en økende trend i antall kokainbeslag gjennom flere år, med en økning på 16 % fra 2021 til 2022 [73].

REFERANSER

1. Holman, P.O.S., et al., *Rus- og voldsstatistikk 2010-2019 : Funn i blodprøver tatt i forbindelse med politietterforskning av vold i perioden 2010-2019*. 2020, Oslo universitetssykehus.
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. Edvardsen, H.M.E., et al., *Rusmiddelstatistikk : Funn i blodprøver hos bilførere mistenkt for ruspåvirket kjøring 2022*. 2023, Oslo universitetssykehus.
72. Edvardsen, H.M.E., et al., *Obduksjonsstatistikk : Funn i blodprøver fra obduksjoner utført i 2022*. 2023, Oslo universitetssykehus.
73. KRIPOS, *Narkotika- og dopingstatistikk 2022*. 2023.