

---

# Kjøring under påvirkning av medikamenter og andre rusmidler enn alkohol

---

LEGEMIDLER I PRAKSIS

JØRG MØRLAND

Email: [jorg.morland@labmed.uio.no](mailto:jorg.morland@labmed.uio.no)  
Statens rettsstoksikologiske institutt  
Postboks 495 Sentrum  
0105 Oslo

---

Bilkjøring under påvirkning av medikamenter og andre rusmidler enn alkohol oppdages av politiet i Norge omtrent like hyppig som promillekjøring. I andre europeiske land og i USA og Canada har man ennå ikke greid å avdekke dette problemet på tilsvarende måte. I denne artikkelen gis det en oppdatert oversikt mht. vår viten om de viktigste medikamenter/rusmidler i relasjon til trafikkikkerhet, og en gjennomgang av legens rolle som objektiv konsulent for politiet og potensiell forebygger av problemet.

---

## Hvilke medikamenter/rusmidler representerer trafikkrisiko?

I prinsipp kan ethvert psykoaktivt medikament, samt en rekke andre medikamenter medføre trafikkrisiko, særlig når den inntatte dosen er høy. Det samme vil være tilfellet for rusmidler. For særlig seks grupper av medikamenter/rusmidler har vi per i dag omfattende nok informasjon til å mene noe om trafikkrisiko knyttet til bruk av terapidose og vanlig brukt rusdose. Disse er benzodiazepiner og beslektede farmaka (barbiturater, zopiklon, zolpidem, karisoprodol), antidepressiver, antihistaminer, opioider, sentralnervøse stimulantia (amfetamin, ecstasy, kokain) og cannabis (hasjisj og marihuana). Dette innebærer selvsagt ikke at man kan frikjenne de øvrige farmaka eller rusmidler, men at mer informasjon om stoffene, ev. medikamentene i interaksjon med sykdom (f.eks. antiepileptika/epilepsi, antidiabetika/diabetes m.m.) er nødvendig før risikoen kan kvantifiseres.

*Antidepressiver* fremstår helt forskjellig med tanke på risiko, avhengig av om klassiske tri- og tetrasykliske eller mer moderne serotoninreopptakshemmere vurderes. De tri- og tetrasykliske (amitriptylin, doxepin, mianserin, m.fl.) har i kontrollerte eksperimentelle studier gitt liknende virkninger som benzodiazepiner og beslektede medikamenter. Generelt vil man finne flere og kraftigere virkninger jo mer sedativt det aktuelle antidepressivet er. Ved gjentatt bruk er det vist at de akutte negative effektene taper seg, og i noen tilfeller er det vist at prestasjonen hos deprimerte pasienter bedres ved bruk av antidepressiver. Analytiske epidemiologiske undersøkelser har vist risikoøkninger mellom to og seks ganger normalrisikoen for pasienter som behandles med sykliske antidepressiver (3, 6). Serotoninreopptakshemmere (paroxetin, fluoksetin, fluvoksamin m.fl.) i terapeutiske doser har ikke ført til negative virkninger i eksperimentelle eller epidemiologiske undersøkelser (3, 7).

*Antihistaminer* av sederende og hypnotisk type som deksklorfeniramin, alimemazin, prometazin mfl. har ikke overraskende vist seg å ha benzodiazepinliknende negative effekter i eksperimentelle undersøkelser. En analytisk-epidemiologisk undersøkelse har gitt holdepunkter for økt ulykkesrisiko, dog mindre enn to ganger normalrisikoen (3, 8). Nyere antihistaminer som bare i beskjeden grad passerer blod-hjerne-barrieren synes ikke å representere noe signifikant ulykkesrisiko.

*Opioider* omfatter en rekke smertestillende medikamenter (morfin, petidin, ketobemidon, dekstropoksyfen, buprenorfin, metadon mfl.) samt medikamenter som også har betydelig hostedempende effekt (kodein, etylmorfin). Misbruk av legale opioider er ikke uvanlig, og i tillegg forekommer det et ikke ubetydelig misbruk av heroin. I kontrollerte eksperimentelle studier er det vist at opioider utøver mer markante effekter mht. psykomotoriske tester enn til kognitive. Testresultatene har vist at forsøkspersoner reagerer sent og blir trege, men at de ikke gjør flere feil. Generelt vil økende dosering lede til mer markerte negative effekter. Hos pasienter (f.eks. kreftpasienter) som har brukt opioider gjennom lang tid, har man observert at de negative virkningene etter enkeltinntak har forsvunnet (9). Noen restvirkninger kan imidlertid sees, også hos permanent metadonbehandlede, særlig ved økninger av basisdoseringen. Det har vært hevdet, men synes ikke vist, at sterk smerte skulle oppheve opioidenes negative effekter på kjøreferdighet. Analytiske epidemiologiske studier har vist ulykkesrisikoøkninger opptil tre ganger normalrisikoen ved terapeutisk opioidbruk (3).

*Sentralnervøse stimulantia* gir generelt få negative virkninger i psykomotoriske, kognitive og liknende tester, men risikovilligheten hos forsøkspersoner er funnet å øke (3). Analytiske epidemiologiske undersøkelser har vist økt ulykkesrisiko, med risikoøkning svarende til den som finnes hos sjåfører med blod-alkoholkonsentrasjoner rundt 1 (3, 10).

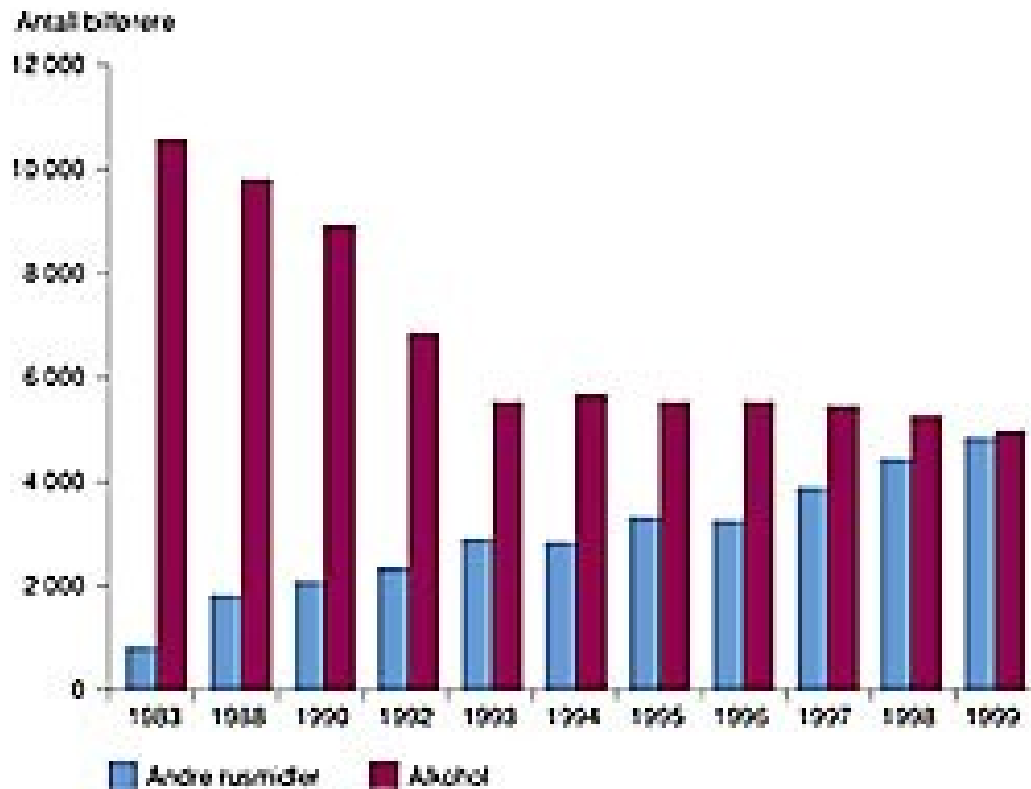
*Cannabisprodukter* inneholder en rekke forskjellige komponenter hvorav det viktigste psykoaktive er  $\Delta$  9-tetra-hydrocannabinol (THC). I eksperimentelle undersøkelser har en rekke psykomotoriske, kognitive og andre funksjoner vist seg å bli negativt påvirket av forutgående cannabisrøyking (3). Kompliserte tester (flysimulator) synes å være spesielt følsomme for de negative virkningene

av tetrahydrocannabinol. Når det gjelder effekt, er det påvist klare sammenhenger mellom dose og plasma-THC-konsentrasjon, men også individuelle forskjeller i respons på samme plasma-THC-nivå. Samtidig alkoholinntak synes i betydelig grad å potensere de negative virkningene av cannabisinntak. Analytiske epidemiologiske undersøkelser har tidligere gitt noe uklare resultater (3). En helt nylig undersøkelse (10) har imidlertid vist økninger i ulykkesrisikoen ved de THC-konsentrasjoner som kan sees de første timene etter røyking av en vanlig rusdose hasjissj. Risikoøkningen tilsvarte da den som finnes hos bilførere med blod-alkoholkonsentrasjoner opp mot 1 (10).

*Benzodiazepiner og beslektede farmaka* har alle bevirket økt reaksjonstid, økt tidsforbruk på enkle oppgaver, vinglete kjøremønster, perioder med mikrosøvn og en viss økning av feilprosenten i eksperimentelle undersøkelser foretatt de nærmeste timer etter inntak av terapidoser (3). Mange erfarer også slike uheldige virkninger neste dag etter enkeltinntak kvelden i forveien etterfulgt av en natts søvn. Det er funnet klare sammenhenger mellom inntatt dose/plasmakonsentrasjon på den ene siden og graden av negative virkninger på den annen, vurdert på gruppebasis, men det kan foreligge betydelige interindividuelle effektforskjeller ved samme plasmakonsentrasjon (4). Det er også vist at i noen tester vil det foreligge akutt toleranse (større tåleevne, færre negative effekter), de nærmeste timer etter inntak for noen benzodiazepiner. Ved gjentatt benzodiazepinbruk over uker og måneder hos forsøkspersoner og pasienter kan det også oppstå toleransefenomener, men ikke for alle effekter som sees etter enkeltinntak. Analytiske epidemiologiske studier har for terapeutisk bruk av benzodiazepiner og liknende medikamenter vist risikoøkninger opp mot sju ganger normalrisikoen for trafikkulykke. Denne type undersøkelser har også vist at det foreligger høyere ulykkesrisiko hos yngre enn hos eldre, i løpet av de første ukene av en behandlingsperiode, ved bruk av benzodiazepiner med lang halveringstid, ved bruk av høye doser og ved samtidig alkoholbruk (3, 5). Vi må regne med en viss økning av ulykkesrisikoen også hos pasienter som har brukt benzodiazepiner i lang tid i terapidoser, særlig de nærmeste timene etter medikamentinntak (3)

.

## Situasjonen i Norge



**Figur 1** Bilførere mistenkt for påvirkning av alkohol og andre rusmidler 1983 – 99

### Tabell 1

Klassifisering av trafikkrisiko basert på resultater fra eksperimentelle og analytiske epidemiologiske undersøkelser: Høy risiko + + +, betydelig risiko + + noen risiko +

Benzodiazepiner, zopiklon mfl.	
Terapi bruk	+ +
Høydosebruk (misbruk)	+ + +
Sykliske antidepressiver	
Terapi startfase	+ +
Terapi senfase	+
Antihistaminer (sederende)	
Terapi startfase	+ +
Opioider	
Terapi startfase	+ +
Terapi senfase	+
Høydosebruk (misbruk)	+ +
Sentralnervøse stimulantia	

Terapibruk	+
Høydosebruk (misbruk)	+ +
Cannabis, nærmeste timer etter inntak	+ +

Siden 1959 har den norske veitrafikkloven inneholdt en bestemmelse om at man ikke må føre motorvogn når man er påvirket av ”annet berusende eller bedøvende middel”. Det praktiske apparat for håndhevelse av denne loven har bestått i at politiet ved mistanke om slik kjøring først får den mistenkte fremstilt til blodprøve og klinisk undersøkelse ved lege. Blodprøven sendes sammen med undersøkelsesskjemaet til Statens rettsstoksikologiske institutt som ble opprettet som et nasjonalt institutt for analyse og fortolkning av slike prøver i 1969. Ved instituttet gjennomgår prøvene et relativt bredt analyseprogram og de påviste stoffene konsentrasjonsbestemmes. Det avgis en integrert tolking av analyseresultatet og utfall av klinisk undersøkelse for politiet. På denne bakgrunn bestemmer politiet om det skal reises tiltale, og saken vil følgelig kunne gå til rettslig behandling. I løpet av de senere år har det skjedd en markert økning i antall saker med mistanke om påvirkning av andre stoffer enn alkohol, samtidig som tilfellene med ”ren” promillekjøring (kun alkoholfåvirkning) er gått ned (fig 1). I 1999 var det således omtrent like mange tilfeller med mistanke om promillekjøring som det var med mistanke om påvirkning av andre stoffer. De hyppigst påviste stoffene er tetrahydrocannabinol, amfetamin, diazepam og flunitrazepam. Gjennomsnittlig antall stofffunn per positiv prøve er 2,6, i tillegg kan alkohol bli påvist i en del tilfeller. Den typiske stoffpåvirkede fører er en mann i alderen 25 – 35 år som bruker medikamenter i høye doser, samt rusmidler og som ofte vil bli pågrepet p&a

ring; nytt for påvirket kjøring (11). Svært få av de pågrepne synes å representere pasienter som bruker medikamenter i forskrevne doser. Fra oversikten i tabell 1 fremgår det også at det er misbruk som først og fremst er farlig. I en undersøkelse fra 1989/90 ble det funnet at ca. 21 % av norske bilførere som ble drept i ulykker som omfattet kun ett kjøretøy, hadde medikamenter eller andre rusmidler enn alkohol i blodet (3).

## Legens roller

*Primærprofylakse* . Legen kan bidra til å forebygge problemet på minst tre måter: For det første å forskrive medikamenter som er minst mulig trafikkfarlige. Dernest er det viktig å gi pasienten råd om korrekt bruk av trafikkfarlige medikamenter, f.eks. at kjøring skal unngås de første timene etter medikamentinntak. Da svært mye av den medikamentpåvirkede kjøring foretas av personer med rusmiddelproblemer, blir det dessuten viktig å prøve å få frem slike problemer, for slik å unngå forskrivning av medikamenter med ruspotensial til denne gruppen.

Sekundærprofylaksen, dvs. forebygging av gjentatt påvirket kjøring krever at forskrivende lege får tilbakemelding om at pasienten har kjørt i påvirket tilstand. Det er ikke noe system for slik rapportering i dag. Får man slik melding, bør det iverksettes behandlingstiltak og oppfølging rettet mot rusmiddelproblemene.

*Legen som politiets konsulent.* Blir man bedt om å bistå politiet med blodprøve og klinisk undersøkelse, har man ikke lenger behandlerrollen, og bør gjøre den mistenkte spesielt oppmerksom på det. Det er viktig at blodprøve og klinisk undersøkelse foretas så kort tid etter hendelsen som mulig da flere rusmidler har korte halveringstider (opiater, enkelte sovemidler, kokain). Den kliniske undersøkelsen utgjør et viktig grunnlag for den endelige bedømmelsen i slike saker og må derfor gjennomføres mest mulig nøyaktig og objektivt. Det kan være nyttig for legen å anmode politiet om å få kopi av analyseresultatet (fra Statens rettsstoksikologiske institutt) som et ledd i opptreningen av egne diagnostiske ferdigheter.

---

### **Hovedbudskap**

- Det er godt dokumentert at bruk av benzodiazepiner og liknende, sykliske antidepressiver, sederende antihistaminer og opioider medfører trafikkfare
- Legers forskrivningspraksis bør i størst mulig utstrekning ta hensyn til dette
- Når leger er politiets konsulent ved klinisk undersøkelse av mistenkte, er størst mulig objektivitet og nøyaktighet av stor betydning for en rettferdig vurdering av samfunnets og individets interesser

---

Spalten er redigert av Olav Spigset i samarbeid med Avdeling for legemidler ved Regionsykehuset i Trondheim og de øvrige klinisk farmakologiske miljøene i Norge

---

Vår viten om betydningen av medikamenter/rusmidler for trafikkulykkesrisikoen hos bilførere er basert på to typer informasjon: Resultater fra eksperimentelle undersøkelser og tolkinger av analytiske epidemiologiske studier. De eksperimentelle undersøkelsene omfatter forskjellige typer laboratorieforsøk der særlig psykomotorikk, oppmerksomhet, informasjonsbearbeiding, innlæringsevne og hukommelsesprestasjoner undersøkes. Det gjøres også studier av kjøring i bilsimulator og på lukket bane, samt i virkelig trafikk i spesialbil under oppsyn av en erfaren sjåfør som kan gripe inn hvis det skulle trengs. Testene som benyttes i slike eksperimentelle undersøkelser gjennomføres på måter som gjør dem mest mulig relevante for reelle trafikksituasjoner. Det kan allikevel reises spørsmål mht. i hvilken grad de reflekterer forholdene på veien (1 – 3). Styrken ved eksperimentelle undersøkelser er at de kan vise sikre kausale sammenhenger mellom medikament/rusmiddel og virkning, at de kan gjentas, at det kan gjøres studier

av dose/blodkonsentrasjon/respons og at det kan gjøres sammenlikninger med et stoff som har kjent virkning f.eks. en gitt alkoholdose/blodalkoholkonsentrasjon. Før man med rimelig sikkerhet kan fastslå at økt trafikkulykkesrisiko er knyttet til bruken av et medikament eller rusmiddel, bør man ha data fra analytisk epidemiologiske undersøkelser vedrørende det reelle trafikkbildet. Slike data kan fremskaffes ved undersøkelser av bilførere som er involvert i ulykker, forårsaker ulykke eller blir drept i trafikkulykker. Ved kjennskap til bruk eller påvisning av stoffer i blodprøver hos slike personer, kan man ved sammenlikning med tilsvarende data for kontrollpersoner gjøre risikoberegninger for brukere av vedkommende medikament/rusmiddel. De mest brukte av slike studier i denne sammenheng er pasient-kontroll-studier og kohortstudier. Svakheten med epidemiologiske studier av denne typen er at de aldri vil kunne fastslå kausalitet.

---

## LITTERATUR

1. Hindmarch I, Gudgeon AC. The effects of clobazepam and lorazepam on aspects of psychomotor performance and car handling ability. *Br J Clin Pharmacol* 1980; 10: 145 – 50.
2. Klebelsberg D. Drugs and traffic safety, some basic reflection. *IATSS Research* 1988; 12: 24 – 32.
3. Mørland J. Driving under the influence of non-alcohol drugs. *Forensic Science Review* 2000; 12: 79 – 105.
4. Ingum J, Bjørklund R, Bjørneboe A, Christophersen AS, Dahlin E, Mørland J. Relationships between drug plasma concentration and psychomotor performance after single doses of ethanol and benzodiazepines. *Psychopharmacology (Berl)* 1992; 107: 11 – 7.
5. Drummer OH. Drugs in drivers killed in Australian road traffic accidents. Report No. 0594. Melbourne, Australia: Victorian Institute of Forensic Pathology, 1994.
6. Ray WA, Fought RL, Decker MD. Psychoactive drugs and the risk of injurious motor vehicle crashes in elderly drivers. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 873 – 83.
7. Barbone F, McMahon AD, Davey PG, Morris AD, Reid IC, McDevitt DG et al. Association of road-traffic accidents with BZD use. *Lancet* 1998; 352: 1331 – 6.
8. Skegg DC, Richards SM, Doll R. Minor tranquillisers and road accidents. *BMJ* 1979; 1: 917 – 9.
9. Zacny JP. A review of the effects of opioids on psychomotor and cognitive functioning in humans. *Exp Clin Psychopharmacol* 1995; 3: 432 – 66.
10. Drummer OH, Chu M, Gerostamoulos J. Involvement of drugs in accident causation. Report of AustRoad Working Group. Southbank, Australia:

Victorian Institute of Forensic Medicine and Departement of Forensic  
Medicine, 1999.

11. Skurtveit S, Christophersen AS, Beylich KM, Mørland J. Gjentatt kjøring i  
påvirket tilstand. Tidsskr Nor Lægeforen 1999; 119: 959 – 63.

---

Publisert: 10. august 2000. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 17. juni 2026.