

Fakta om narkotiske stoffer



Innhold

Innledning	1
Amfetamin og andre sentralstimulerende stoffer.....	2
Ecstasy	6
Kokain.....	10
Cannabis.....	15
LSD og andre hallusinogene stoffer.....	19
Opioider	22
Benzodiazepiner og beslektede medikamenter.....	26
GHB.....	29
Sniffestoffer	31
Blandingsmisbruk	34
Rusmiddelavhengighet	35
Narkotika og loven	39
Oversikt over narkotiske stoffer	40

Utgitt av:

Sosial- og helsedirektoratet

Avd. rusmidler

Pb. 8054 Dep.

0031 Oslo

Tlf.: 24 16 30 00

www.shdir.no

Fakta om narkotiske stoffer

2004

Bestilling:

IS-1042/B

www.rusdir.no

e-post: trykksak@shdir.no

Faks: 24 16 33 69

Tlf.: 24 16 33 68

Innledning

Dette heftet gir faktainformasjon om narkotiske stoffer. Ved utgivelsen av heftet har Sosial- og helsedirektoratet samarbeidet med Nasjonalt folkehelseinstitutt og Statens institutt for rusmiddelforskning (SIRUS).

Heftet omtaler framstilling, bruksmåter, virkninger, risiko for skader, fare for avhengighet og utbredelse av de forskjellige narkotiske stoffene. Blandingsbruk, rusavhengighet og lovgivning har fått egne kapitler. Til slutt er det en skjematisk oversikt over narkotiske stoffer.

Informasjonen legger vekt på skader som bruk av narkotika kan gi på kort og lang sikt. En del skadevirkninger råder det fortsatt usikkerhet om, særlig om skadene vil være uopprettelige. Dette gjelder særlig senskader.

Det har skjedd en økning i beslag og bruk av narkotika i de fleste land i Vest-Europa de siste tiårene. I tillegg er det lansert "nye" narkotiske stoffer. Brukermiljøene er også blitt annerledes. Ikke bare mennesker med sammensatte problemer tyr til narkotika når de møter vansker i tilværelsen, men også personer som lever et tilsynelatende stabilt liv, søker spenning og opplevelser på denne måten.

Det er all grunn til å advare mot bruk av narkotika. Risikoen for å bli påført alvorlige helse- og sosiale skader er betydelig.

All produksjon, bruk, besittelse, omsetting, innførsel og andre former for omgang med narkotika, som ikke er forordnet av lege, eller medvirkning til dette, er straffbart.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40

Amfetamin og andre sentralstimulerende stoffer

Amfetamin er et sentralstimulerende stoff. Det finnes flere hundre amfetaminforbindelser og amfetaminlignende stoffer. Amfetamin ble tatt i medisinsk bruk i 1927. Fordi det utvider luftveiene, ble det blant annet brukt til behandling av astma og forkjølelssykdommer. Det tok ikke mange årene før det ble oppdaget at amfetamin også ga en psykisk oppkvikkende virkning. Fordi det virker nedsettende på appetitten, fikk det også en viss utbredelse som slankemiddel. Foruten amfetaminstoffene har særlig fenmetralin (Preludin) og metylfenidat (Ritalin) vært mye brukt og misbrukt.

Under den annen verdenskrig ble amfetamin brukt av soldater for at de skulle holde seg våkne flere døgn i strekk under harde kamphandlinger. I Japan brøt det etter krigen ut epidemier av amfetaminmisbruk.

Stoffet omtales vanligvis som "speed", en betegnelse som opprinnelig er knyttet til det nært beslektede stoffet metamfetamin.

Framstilling og bruksmåter

Mesteparten av det illegale amfetaminet i Skandinavia er amfetaminsulfat som framstilles i laboratorier i Europa, særlig i Nederland, Belgia, Polen og Estland. Tilvirkningen er relativt enkel og krever ikke avansert teknisk utstyr.

Amfetamin i ren form er et hvitt luktfritt pulver, men illegale kvaliteter er ofte gulaktige, fuktige og illeluktende. Stoffet inntas vanligvis intravenøst, men kan også spises eller sniffes.

Virkinger

Virkingen av amfetamin, som av andre stoffer, avhenger av mengden, tidligere stofferfaringer, omstendighetene som stoffet tas under og eventuell kombinasjon med andre stoffer. Amfetamin påvirker hjernen, men også hjertet, lungene og andre organer. Stoffet virker på mange måter likt kokain. Selv erfarne stoffbrukere har store vanskeligheter med å skille mellom stoffene.

Korttidsvirkninger

Korttidsvirkningen kommer raskt etter inntak og vil subjektivt sett kunne forsvinne i løpet av få timer. Ved lave doser fører bruken til følelse av våkenhet, økt pulshastighet og åndedrett, foruten økt blodtrykk og utvidede pupiller. Følelsen av økt energi, velvære og manglende tretthet er typisk for amfetaminbruk. Brukeren kan innbille seg å være overlegen, psykisk så vel som fysisk. Større doser kan medføre feber, svetting, hodepine og svimmelhet. Meget store doser kan gi hurtig og uregelmessig puls, krampes, koordinasjonstap og kollaps. Dødsfall kan inntre som følge av virkninger på hjerte- og karsystemet og høy feber. Ved økte doser blir en pratsom, rastløs og opphisset. Mange blir aggressive og fiendtlige. Ved amfetaminbruk flere dager i strekk kan det inntre vrangforestillinger, ofte paranoide, og symptomer på sinnssykdom.

Langtidsvirkninger

Langtidsvirkninger oppstår etter gjentatt bruk over lang tid. Fordi amfetamin nedsetter appetitten, vil kroniske brukere spise for lite og derfor ofte utvikle sykdommer som har sammenheng med vitaminmangel og dårlig ernæring. Søvnløshet og det faktum at amfetamin i større mengder har hallusinogene virkninger vil kunne bidra til å utvikle amfetaminpsykose, en sinnslidelse som på mange måter ligner på paranoid psykose. Som regel dreier det seg om en akutt psykose som går raskt over, men det finnes også tilfeller som grenser opp til en schizofren psykose. Sykdomsinnsikt mangler, og virkelighetsoppfatningen forskyves. Syn, hørsel og sansebedrag kan inntre. Til tross for en viss sykdomsinnsikt i innledningen, kan det begås uoverlagte handlinger for å unnslippe "forfølgerne". De fleste opplevelser under paranoia huskes etterpå. Symptomene forsvinner gjerne 1–3 døgn etter siste inntak. I noen tilfeller vil psykotiske symptomer vedvare i lang tid etter siste bruk. I slike tilfeller mener en at amfetaminbruken kan ha utløst en latent sinnslidelse. Enkelte amfetaminmisbrukere blir svært aggressive under anfall, og voldelige handlinger under rusen kan være årsak til mange amfetaminrelaterte dødsfall. Voldsom død ser ut til å være vesentlig mer vanlig blant brukere av amfetamin enn blant ikke-brukere av samme alder og kjønn. Såkalt "flashback-fenomener" kan forekomme etter bruk av amfetamin, med gjenopplevelse av rusfenomener også i stoffrie perioder.

De kroppslige komplikasjoner kan være betydelige, særlig på grunn av uhygieniske innsprøytningmetoder og urent utstyr. Den vanligste infeksjonen er leverlidelsen hepatitt B (gulsott).

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40

Blodforgiftning er også en vanlig komplikasjon. I tillegg kommer risikoen for HIV-smitte og utvikling av aids som følge av bruk av urene sprøyter. Av den grunn har oralt inntak og sniffing av amfetamin fått økt utbredelse i de senere årene.

Toleranse og avvenning

Regelmessig bruk av amfetamin over tid fører til at dosen må økes noe for å oppnå samme subjektive virkning. Amfetamin utvikler likevel ikke samme økning av toleranse som for eksempel opioider. Vanligvis oppstår ikke sterke fysiske abstinenssymptomer etter bruk. Plager som verkning i muskler og ledd, angst, urolig søvn og drømmer er likevel vanlige ettervirkninger. Søvnforstyrrelser avtar etter hvert, men kan holde seg i inntil 6–8 uker.

Den psykiske tilvenningen er viktigere. Personer som injiserer amfetamin, beskriver ofte en enorm lykkfølelse, et "kick", som kan oppleves allerede etter den første sprøyta. Etter hvert kan all interesse blir konsentrert om stoff og bruken av stoff, og kontakten med det vanlige samfunnet kan bli av liten betydning. En amfetaminmisbruker "som er på kjøret", kan holde på uten stans i 8–10 døgn. Til slutt vil sult, utmattelse og nedslitthet ta overhånd og gjøre det umulig å fortsette. Da kan innleggelse på sykehus være nødvendig.

Avvenning etter misbruk av sentralstimulerende midler utløser ofte depresjoner, som kan oppfattes som psykiske abstinenssymptomer, men som nok også kan forklares med de mange problemene som stoffmisbrukere står overfor. Depresjonen kan bli dyp, og det er fare for selvmord i denne fasen.

Amfetamin og graviditet

Enkelte rapporter viser at bruk av amfetamin under graviditeten øker risikoen for aborter. Inntak av større mengder amfetamin under svangerskapet kan føre til at det nyfødte barnet får overirritabilitet og abstinenssymptomer i forbindelse med avvenningen.

Medisinsk og annen terapeutisk bruk

Tidligere ble amfetaminer noe brukt i medisinen som slankemiddel og som oppkvikkende middel. Nå foreskrives amfetaminer kun for narcolepsi (sovesyke), og til barn/ungdom som har fått diagnosen oppmerksomhets-/hyperkinetiske forstyrrelser. Sentralstimulerende midler kan for disse dempe motorisk uro og bedre konsentrasjonsevnen. Ved medisinske indikasjoner er dosene satt så lave at de ikke gir rusvirkning og avhengighet.

Utbredelse

Nest etter cannabis er amfetamin det mest brukte illegale stoffet i Norge. Bruken økte sterkt på 1990-tallet. I undersøkelsene fra 2000 - 2003 oppga rundt 4 prosent av ungdom mellom 15 og 20 år å ha prøvd amfetamin. Amfetaminbruken blant eldre ungdom og voksne er ikke godt nok kartlagt. Det må antas at det finnes betydelige mørketall, noe som bekreftes blant annet av blodprøver på sjåførere som er mistenkt for påvirkning, der amfetamin blir funnet i stadig flere prøver. Bruk av amfetamin har tradisjonelt hatt sammenheng med sosiale og psykiske problemer, men mye tyder på at økningen ikke ensidig kan knyttes til slike bakenforliggende faktorer. Blant annet var amfetamin og andre sentralstimulerende stoffer populære i house-miljøet. Antallet beslag av amfetamin er mer enn tredoblet de siste ti årene, og beslaglagt mengde har også økt sterkt. Det gjøres nå beslag over hele landet, men mest i Oslo-regionen.

Andre sentralstimulerende stoffer

Det finnes mange stoffer som er beslektet med amfetamin.

Ecstasy og kokain har egen omtale i dette heftet.

Efedrin finnes i flere legemidler, blant annet i astmamidler. Det gir bivirkninger i form av hjertebank og mage-/tarmbesvær, og medfører i store doser risiko for dødelige komplikasjoner. Illegal bruk av efedrin er mest utbredt som dopingmiddel innenfor idretten.

Kat (khat) er en vekst som inneholder stoffer med en stimulerende virkning, som likner på amfetamin, men er betydelig svakere. Virkestoffet er cathine og finnes i bladene på katbusken. Det dyrkes store mengder i Nordøst-Afrika og Sørvest-Arabia. Tygging av katblader er meget utbredt og inngår ofte i en sosial og kulturell sammenheng i de landene hvor busken vokser. I de siste årene har innvandrere fra disse landene tatt med seg sine vaner til Europa. Bladene må være ferske for å gi rusvirkning.

Koffein og nikotin er også stoffer med en viss sentralstimulerende virkning.

Av de andre illegale sentralstimulerende midlene er kokain det stoffet som lettest gir sterk avhengighet.

De fleste amfetaminene er ført opp på den norske narkotikalistene. Dette gjelder også kat. Sentralstimulerende midler kan unntaksvis foreskrives til terapeutisk bruk av leger som har spesiell tillatelse.

Ecstasy

Ecstasy er et syntetisk kjemisk stoff, som både er oppkvikkende (sentralstimulerende) og hallusinerende (psykedelisk). Ecstasy omsettes vanligvis som tabletter eller kapsler med farger og karakteristiske symboler som smilemunn og fredstegn under kallenavn E, XTC, "lovedrug", knips osv.

Virkestoffet i ecstasy er som oftest MDMA (3,4 -metylendioksymetamfetamin). Betegnelsen brukes også på andre kjemisk nært beslektede stoffer som MDA og MDEA. I tillegg finnes det et stort antall kjemisk nært beslektede stoffer som har lignende egenskaper og virkninger. Samtlige stoffer framstilles syntetisk. De er laget for å fungere som rusmidler og har liten eller ingen annen bruksverdi. MDMA og beslektede stoffer blir vanligvis samlet under betegnelsen "designer drugs" ("skreddersydde stoffer"). Disse stoffene ble utviklet for å unngå lovforbud, eller for å være i forkant av reguleringer i narkotikalovgivningen.

Fremstilling og bruksmåte

MDMA og MDA ble første gang fremstilt i 1914 av den farmasøytiske industrien i Tyskland, men ble aldri tatt i bruk terapeutisk. I 1950-årene ble stoffet utprøvd av den amerikanske hæren i et program for kjemisk krigføring. I 1960-årene eksperimenterte en med kjemiske stoffer, blant annet MDMA og LSD i psykiatrien. MDMA ble forbudt ved Psykotropkonvensjonen i 1971 og har vært på narkotikalistene i Norge siden 1986.

Det ferdige stoffet er vanligvis et pulver som av utseende ikke skiller seg ut fra andre narkotiske stoffer. I ren form er det hvitt av farge uten noen spesiell lukt. For omsetning fremstilles vanligvis stoffet som tabletter eller kapsler, ofte med sterke farger og påført karakteristiske symboler eller tekst.

Den illegale produksjonen foregår vanligvis i enkle laboratorier. Selve prosessen er relativt enkel, men krever kjemisk innsikt. Det kan være tilfeldig hva som blir solgt som ecstasy. Innholdet av MDMA og beslektede stoffer kan være lite, eller noen ganger helt fraværende. I tablettenene kan MDMA være blandet ut med stoffer som LSD og heroin, amfetamin og ulike lokalbedøvelsesmidler.

Ecstasy inntas først og fremst gjennom munnen. En tablett inneholder vanligvis mellom 50 og 150 mg virkestoff, som er en vanlig rusdose.

Stoffene er vannløselige og kan derfor injiseres intravenøst. Stoffene kan også røykes.

Virkninger og risiko for skader

MDMA har både sentralstimulerende og hallusinogene virkninger. Rusopplevelsen kan derfor ligne både virkningen av sentralstimulerende stoffer som amfetamin og kokain, og virkningen av hallusinogene stoffer som meskalin og LSD. Virkningene er først og fremst avhengig av størrelsen på dosen og hvilke stoffer som er med. Rusopplevelsen vil også være avhengig av den sosiale sammenhengen stoffene brukes i.

Korttidsvirkninger

Ved inntak av en vanlig rusdose er den sentralstimulerende virkningen dominerende. Ruseffekten kommer vanligvis etter omtrent 30 minutter og kan vare 2-3 timer, eventuelt lenger. Humøret øker med følelse av oppstemthet, økt energi og redusert tidsfølelse. Samtidig reduseres appetitten og trettheten. Brukeren føler seg mer åpen og forståelsesfull og ser lyst på livet. Noen opplever en sterk lykkefølelse og føler seg nesten forelsket. Noen kan kjenne seg intellektuelt og fysisk overlegne. Egentlige hallusinasjoner forekommer vanligvis ikke ved små doser.

Økning av dosen gjør at risikoen for forvirringstilstander øker betydelig. Egentlige hallusinasjoner, ofte fulgt av forfølgelsesforestillinger og psykoselignende tilstander kan forekomme ved store inntak av ecstasy. Panikk og angst er også beskrevet. Disse følelsene kan oppleves som svært ubehagelige av personen og av omgivelsene. Det har skjedd alvorlige skader og dødsfall som følge av ukontrollerte handlinger i ruset tilstand.

Ecstasy og intens fysisk aktivitet, som dansing hele natten, er en farlig kombinasjon. Bruk av ecstasy fører til raskere puls, høyere blodtrykk og økt kroppstemperatur. Fysisk aktivitet kan forsterke disse faktorene ytterligere, slik at resultatet kan bli betydelig belastning på hjerte, kretsløp, lever, nyrer og andre deler av organismen. Alvorlige sykdomstilstander og dødsfall har forekommet. Hjerterinfarkt er ett eksempel. Skader i hjernens blodkar i form av hjerneinfarkter og hjerneblødning er en sjelden, men likevel viktig og svært alvorlig, bivirkning av ecstasybruk.

MDMA og beslektede stoffer kan sette kroppens varmeregulerende mekanisme ut av funksjon og kan føre til overoppheting og kollaps. I Storbritannia er det påvist flere dødsfall etter ecstasybruk med feber opp til 43 grader. Bruk av ecstasy og dansing gir tørst. Mange drikker mye

1 vann, flere liter er ikke uvanlig. Dette kan motvirke overoppheting, men
2 høyt vanninntak kan gi for lavt innhold av salter i blodet (hyponatremi).
3 Det kan føre til bevisstløshet, kramper, hjerterytmeforstyrrelser og i ver-
4 ste fall døden.

5 Ecstasy kan også gi andre svært alvorlige skader på kroppen, som
6 akutt nyresvikt og livstruende forstyrrelser i blodets sammensetning.
7 Slike alvorlige virkninger er sjeldne, men kan inntreffe selv uten kombi-
8 nasjon med fysisk aktivitet. De nærmeste dagene etter ecstasybruk vil
9 humøret ofte være dårligere enn normalt, og i noen tilfeller kan det opp-
10 tre depressive tilstander.

11 **Langtidsvirkninger**

12 Det antas at MDMA og beslektede stoffer virker som rusmiddel i hjer-
13 nen ved at det naturlige nivået av transmittersubstansene dopamin og
14 serotonin øker. Dette ligner virkningsmekanismen for flere andre
15 rusmidler, for eksempel amfetamin og kokain. Men MDMA synes å ha
16 spesielt sterk innvirkning på hjernens serotoninstoffskifte. Serotonin har
17 betydning for regulering av glede, angst, stemningsleie og søvn, og det
18 har betydning for tolking av sanseinntrykk.

19 Det er påvist at MDMA også har en giftig effekt på de nervecellene
20 som inneholder serotonin, og at MDMA kan skade disse cellene. I hvil-
21 ken grad denne skaden er varig hos mennesker eller hvilke mengder
22 stoff som skal til for å utløse den, er i liten grad kjent. Det er mulig at
23 skadevirkninger av ecstasy vedvarer selv lang tid etter at bruken av
24 stoffene har opphørt. Risikoen for langvarige psykiske lidelser som
25 angst, depresjoner og tankeforstyrrelser som settes i forbindelse med
26 skade på serotoninnervecellene, er derfor til stede.

27 Felles for MDMA og beslektede stoffer er den uforutsigbarheten bru-
28 ken fører med seg. En vanlig dose, som ved en anledning kan gi en
29 behagelig rus, kan i en annen sammenheng gi opphav til alvorlige
30 medisinske komplikasjoner. Inntak av andre rusmidler, sterk fysisk akti-
31 vitet, manglende matinntak, kroppstemperatur og sinnsstemning kan til
32 en viss grad ha betydning. Hvilke doser og bruksmønstre som kan føre
33 til langtidsskader er ikke godt nok kartlagt. De som bruker stoffene, dri-
34 ver derfor forsøk med sin egen hjerne uten å kjenne utfallet av eksperimen-
35 tentene.
36
37
38
39
40

Toleranse og avvenning

MDMA og beslektede stoffer kan i likhet med amfetamin gi sterk psykisk avhengighet. Hyppig bruk over noe tid vil vanligvis føre til økt toleranse overfor stoffets sentralstimulerende egenskaper, slik at erfarne brukere gjerne må øke dosen for å oppnå samme effekt.

Fysiske abstinensplager ved bruk av ecstasystoffer er likevel lite fremtredende. Sporadisk bruk vil sjelden medføre sterke fysiske abstinensreaksjoner. Men ved inntak av høye doser over flere dager kan en til slutt få et sykdomsbilde som er preget av utmattelse og nedslitthet, det samme som etter langvarig amfetaminbruk.

Når det gjelder stoffenes hallusinogene virkning, synes andre forhold å spille inn, og her kan det utvikles en høy grad av toleranse. Daglig inntak over tid vil medføre at den hallusinogene virkningen blir redusert eller forsvinner.

Det er rapportert om omfattende bruk av beroligende medikamenter for å motvirke angst og depresjonsplager etter bruk av ecstasy. Noen bruker også hasj og store mengder alkohol for å dempe de negative reaksjonene av stoffenes sentralstimulerende virkninger. Ecstasybruk gir derfor en betydelig risiko for tilvenning også overfor andre rusmidler.

Ecstasy og graviditet

Foreløpig vet vi lite om skadevirkninger av ecstasy under svangerskap. Men etter all sannsynlighet gir slike stoffer risiko for skader i morkake, på samme måte som amfetamin og andre sentralstimulerende stoffer.

Utbredelse

Ecstasy dukket opp i enkelte ungdomsmiljøer på midten av 1990-tallet. De første årene økte bruken, men det ser nå ut til at den har stabilisert seg. Om lag 3 prosent av ungdom mellom 15-20 år i Norge og 4-5 prosent i Oslo oppga i 2003 å ha prøvd ecstasy. Av hele befolkningen sa rundt 1 prosent det samme i 1999. Mange av de som har erfaring med ecstasy, har også erfaring med amfetamin. Selv om ecstasybrukere kan ha forankring i house-miljøet, skiller ikke disse seg lenger så mye fra andre rusmisbrukere, men har samme kjennetegn som brukere av annen narkotika.

Ca. 20 prosent av ungdommene i Oslo og drøyt 13 prosent på landsbasis oppgir at de har blitt tilbudt ecstasy (2003). Det er likevel tegn på at spredningen og bruken avtar. Antallet beslag gikk noe ned i 2002, og gikk sterkt tilbake i 2003. I mengde er beslagene likevel meget store, i 2003 nær 100 000 enheter (piller). MDMA er det dominerende virkestoffet i nær samtlige beslag av ecstasy.

Kokain

Kokain er et sentralstimulerende stoff. Kokainprodukter utvinnes av bladene på buskplanten *Erythroxylon cocae*, som dyrkes i de østlige områdene av Andesfjellene, særlig i Bolivia og Peru. Store deler av den illegale kokainframstillingen skjer i Colombia.

Kokabladenes oppkvikkende virkning har vært kjent i årtusener. Gravplasser som dateres helt tilbake til 2500 f.Kr., hvor kokablader er lagt ned i graven for å hjelpe den døde på hans siste reise, er funnet i Peru. Etter den spanske erobringen spredte praksisen med å tygge kokablader seg til alle samfunnsklasser.

Virkestoffet i planten, kokainet, ble isolert i 1850-årene. Stoffets lokalbedøvende egenskaper ble oppdaget noe senere og anvendt i flere former for kirurgi og tannlegearbeid. Det er vel kjent at kokain også har spilt en viss rolle for grunnleggingen av psykoanalysen. Sigmund Freud brukte selv kokain i en kortere periode mot depresjoner. Sannsynligvis hadde bruken en viss betydning for hans drømmetydning.

I forrige århundre ble kokain anvendt som tilsetningsmiddel i vin og andre drikker, og bruken var utbredt. Fram til begynnelsen av 1900-tallet ble kokain også brukt som en bestanddel i Coca Cola.

Sniffing av kokain begynte ved århundreskiftet som et middel til å fremme følelsen av velvære og gi mer energi. Omfanget i USA og Europa har senere gått i bølger, men var forholdsvis begrenset fram til 1960-årene. Fra 1980-årene har det skjedd en dramatisk økning i kokainbruken. Mens kokain tidligere var et eksklusivt stoff, har bruken, særlig av crack-kokain, spredt seg også i de lavere samfunnslag i USA. Illegal handel med kokain er i dag en meget omfattende industri. Mer enn 80 prosent av handelen er kontrollert av kriminelle miljøer i latin-amerikanske land.

Framstilling og bruksmåter

Tygging av kokablader er den vanligste inntaksmåten blant sydamerikanske indianere. Det gir en mild oppkvikkende effekt idet bladene kun inneholder ca. 1 prosent kokain.

Kokapasta er et mellomprodukt i omdannelsesprosessen fra kokablader til kokain. Kokapasta er et gråaktig stoff med mange urenheter. Røyking av kokapasta gir betydelig kraftigere rusvirkning enn tygging av kokablader. I Latin-Amerika er "basuco" gatenavnet for kokapasta og røykes som tilsetningsstoff i sigaretter.

Kokainbase er et mellomprodukt mellom kokapasta og kokain. Kokainbase er ikke vannløselig, og derfor lite egnet ved de vanligste bruksmåter.

Kokain foreligger vanligvis som kokainklorid. Det er et fint, hvitt krystallinsk pulver som går under forskjellige navn («coce», «snow», «flake», «blow»). Renheten kan variere, men kokainet som omsettes på gaten, er som oftest sterkt blandet ut. Kokainpulver er lett løselig i vann. En oppløsning av stoffet kan derfor injiseres. Sniffing er likevel mest vanlig. Pulveret legges ut i tynne rekker på et lite speil eller en annen hard overflate og inhaleres gjennom neseborene ved hjelp av en opprullet pengeseddel, et sugerør eller lignende.

Fribasekokain er forskjellig fra kokainklorid idet det ikke er vannløselig. Hensikten med å omdanne kokainpulveret til fribase er å få et stoff med lavt nok fordampningspunkt til at det kan røykes og å fjerne uønskede utblandingsstoffer.

Crack er rent kokain som er omdannet til ikke vannløslig form på en annen måte enn fribasekokain. Under oppvarming til 100° Celsius og ved bruk av tilsetningsstoffer får kokainkloridet form som små grågule eller hvite klumper. Slanguttrykket crack kommer fra den sprakende, knitrende lyden som oppstår ved oppvarmingen. Crack kan røykes i vannpipe eller som sigaretter, enten rent eller utblandet med tobakk. Crack kalles også kokainhandelens hamburger. Det er billig, kan framstilles hurtig og brukes umiddelbart. Crack regnes for å være det sterkeste kokainproduktet, fordi det kan røykes og deretter absorberes raskt i blodet, langt raskere enn kokainklorid som sniffes. Produsentene og gate-selgerne får derfor raskt en stor kundekrets av avhengige brukere.

Virkninger

Korttidsvirkninger

Virkningen av kokain, som av andre narkotiske stoffer, avhenger av mengden, brukerens tidligere erfaringer med stoffet, forholdene som stoffet tas under og måten stoffet blir tatt på. Kokainrusen er intens, men kortvarig, vanligvis 15–60 minutter.

Røyking av crack gir en øyeblikkelig rusvirkning, som kan være sterkere enn ved kokainsniffing, men som avtar allerede etter omtrent 10 minutter.

Kokain brytes hurtig ned i organismen. Etter få døgn vil det ikke finnes spor av stoffet i urinen. Selv i små doser, gir kokain en intens virkning, ledsaget av en følelse av økt energi, våkenhet og større oppmerksomhet. Behovet for mat og søvn reduseres sterkt.

1 Større doser gir brukeren en følelse av å være svært ovenpå, men kan
2 også føre til bisarr og voldelig atferd. De fysiske symptomer viser seg
3 ved raskere puls, økt blodtrykk, raskere respirasjon, utvidelse av pupil-
4 lene, muskelskjelving og økt kroppstemperatur. Brukeren kan bli rast-
5 løs, opphisset og ekstremt engstelig med panikkfølelse. I sjeldne tilfeller
6 kan de få hallusinasjoner og utvikle psykotiske symptomer, først og
7 fremst etter gjentatt bruk av enkeltdoser kokain flere døgn i strekk.

8 Hos kokainforgiftede pasienter opptrer ofte en tilstand med kramper,
9 høyt blodtrykk og rytmeforstyrrelser i hjertet, som gjør det nødvendig
10 med intens behandling. Behandling ved hjelp av diazepam eller andre
11 benzodiazepiner vil motvirke forgiftninger og virker også krampelø-
12 sende. Først etter at slike symptomer er redusert, kan videre behand-
13 ling mot angst, paranoide symptomer eller selvmordsimpulser iverkset-
14 tes dersom dette trengs.

15 De fysiske komplikasjonene kan være meget alvorlige og gi puste-
16 vanskeligheter, hjertebevisvæ (infarkt), hjerneblødning og hjerneskade.
17 Slike skader kan oppstå også etter kort tids bruk. Plutselig død etter
18 kokaininntak er vanligvis en følge av epilepsilignende kramper eller for-
19 styrrelser i hjerterytmen. Selv enkeltinntak i små doser kan i særlige til-
20 feller føre til hjertesvikt. Når stoffet tas intravenøst, øker risikoen. I til-
21 legg kommer risiko for akutte skader og død som følge av nedsatt
22 kontroll under rusen.

23 *Langtidsvirkninger*

24 Kroniske brukere av kokain kan utvikle irritabilitet, søvnløshet og mis-
25 tenksomhet, noen ganger også hallusinasjoner og forfølgelsesforestil-
26 linger. Vrangforestillingene likner på mange måter dem en finner ved
27 bruk av amfetamin.

28 I begynnelsen øker ofte den seksuelle interessen, men vedvarende
29 bruk vil snart føre til redusert seksualdrift. Menn som inntar kokain
30 regelmessig, vil kunne utvikle impotens i løpet av forholdsvis kort tid.

31 Karakteristiske tegn ved regelmessig kokainsniffing er "tykk hals",
32 rennende nese og eksem rundt neseborene. Fordi kokain er lokalirrite-
33 rende og dessuten lokalbedøvende, kan det oppstå hull i veggen
34 mellom neseborene.

35 **Toleranse og avvenning**

36 Kokain er et av de sterkeste avhengighetsskapende stoffene vi kjenner.
37 Det utvikles i liten grad toleranse (til forskjell fra bruk av opioider) slik at
38 økning av dose ikke er nødvendig for å gi samme virkning. Hos men-
39 nesker er faren for tilvenning størst ved sprøytebruk og ved røyking av
40

crack og fribasekokain. Avhengighet kan utvikles raskt, og brukeren selv undervurderer nesten alltid risikoen for stoffavhengighet.

For å dempe de negative virkningene av kokainet er det vanlig å avreagere med alkohol, opioider eller beroligende medikamenter. Det er derfor stor fare for å starte et blandingsmisbruk som igjen kan føre til avhengighet også av andre rusmidler.

I behandlingssammenheng inndeles avvenningen ofte i tre faser:

- Den første fasen – «crashtet» – varer ca. 40 timer etter at kokaininntaket er stoppet. Pasienten opplever da sterk depresjon og har ofte selvmordstanker.
- Den andre fasen varer 1–4 døgn etter at tilstanden er blitt mer normalisert. Det oppstår en betydelig grad av ulystfølelse (dysfori), plager som varer 1–10 uker.
- I den tredje fasen – utslukningsfasen – finner pasienten mer tilbake til gammelt atferdsmønster fra før misbruket startet, men suget etter kokain kan i perioder fortsatt være meget sterkt.

Kokain og graviditet

Ved undersøkelser av gravide kokainbrukere har en påvist en rekke komplikasjoner under svangerskap og fødsel. Risikoen for spontanabort, misdannelser og dødfødsel øker betydelig. De nyfødte barna har ofte lavere fødselsvekt og lengde. Det hevdes også at barnet kan få varige atferdsendringer, men en kan foreløpig ikke trekke sikre konklusjoner.

Terapeutisk bruk

I dag har ikke kokain annen terapeutisk anvendelse enn som et lokalbedøvende middel ved visse øyeoperasjoner. I Norge er det imidlertid erstattet av andre lokalbedøvende midler.

Utbredelse

Kokain og kokainprodukter har hittil ikke fått stor utbredelse i Norge. Det kan blant annet skyldes et fortsatt høyt prisnivå. Mange foretrekker amfetamin, som er billigere og som gir tilnærmet samme virkning og virker lenger.

Politiets og tollvesenets oversikter viser at antall beslag av kokain har økt jevnt hvert år til og med 2002, men utgjør likevel ikke mer enn 2 prosent av det totale beslagstallet for narkotiske stoffer (2003). På lands-

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40

plan er kokain blitt mer tilgjengelig, men økningen i tilgjengelighet har vært langt større for de øvrige narkotiske stoffene.

Undersøkelser blant ungdom under 20 år viser at bare et fåtall (1-3 prosent) har prøvd kokain, men andelen har vært noe økende de siste tre årene. Det må antas at en stor del av kokainbruken foregår i lukkede miljøer. Det er derfor mørketall – kanskje betydelige – som ikke fanges opp av undersøkelser og beslag.

Cannabis

Cannabis er fellesnavnet på hasj, marihuana og cannabisolje. Preparatene stammer fra planten *Cannabis sativa*, eller indisk hemp, en hardfør gressort som trives i subtropisk og tørt klima, men som kan dyrkes nær sagt overalt. I cannabis finnes kjemiske stoffer – cannabinoider – som gir rusvirkning. Det viktigste er tetrahydrocannabinol – THC. Innholdet av THC kan variere enormt etter plantetype, dyrking og bearbeiding. Hasj inneholder vanligvis en betydelig større mengde THC enn marihuana.

Framstilling og bruksmåter

THC finnes i blomstertoppene, i bladene og i plantesaften. Marihuana er de tørkede (blomstrende eller frukt bærende) toppskuddene, men stoffet kan også utvinnes fra deler av stengelen og bladene.

Hasj er plantens harpiks, i rå eller rensset form. Harpiksen tørkes, og blir en meget hard substans. Fargen kan variere fra lys brun eller grønn til nesten sort. Hasj smugles ofte i form av store kaker eller kuler. Duften er svakt søtlig, særlig når den blir glødet og gir fra seg røyk.

Cannabisolje er et ekstrakt av de aktive stoffene. Den er tyktflytende, og har farge fra brun til sort.

Hasj blir gjerne karvet opp i småstykker og røykes som regel i pipe, ofte i den spesielle varianten som er særlig beregnet på hasj, chillum. Marihuana kan røykes alene eller rullet sammen med tobakk i sigaretter. Cannabispreparater kan også spises i mat eller kaker. Virkestoffene i cannabis er ikke vannløselige og egner seg derfor ikke til injeksjon.

Virkninger

Korttidsvirkninger

Virkningene av cannabis, som av andre stoffer, kan variere sterkt og avhenger dels av mengde stoff og innhold av THC, dels av personlighetstypen til brukeren, dels av omgivelsene og forventninger til rusen. Noen opplever gledesfølelse, ikke sjelden i form av «latter-kick» og pratsomhet, med endrede sanseinntrykk av lukt, farge og lyd. Andre får ikke slike rusopplevelser. Noen kjenner mest ubehag med kvalme og svimmelhet.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40

1 Ved røyking kan rusvirkningen komme etter få minutter og vare i 1–2
2 timer. De kroppslige kjennetegnene er økt pulsfrekvens, røde øyne og
3 tørr munn. Røde øyne er det omgivelsene lettest merker. Andre kjenne-
4 tegn er plutselig sultfølelse eller lyst på søtsaker. Ved spising av canna-
5 bispreparater skjer opptaket langsommere enn ved røyking.

6 Selv ved små doser vil oppmerksomheten og avstandbedømmelsen
7 svekkes. På grunn av dette og andre rusvirkninger er det trafikkfarlig å
8 sette seg bak rattet eller kjøre motorsykkel etter å ha brukt cannabis.
9 Det samme gjelder for bruk av andre maskiner som fordrer oppmerk-
10 somhet og koordinasjon. Ulykker av ulik art, drukning og annen brå
11 død, kan ha sammenheng med kritikkkløse handlinger og nedsatt funk-
12 sjonsevne under rusen.

13 Større doser kan nedsette hukommelsen, nøyaktigheten og forstå-
14 elsen av skriftlig informasjon. Korttidsminnet kan være nedsatt opp til et
15 par dager etter rusen.

16 Akutte depresjoner, angst eller forfølgelsesforestillinger forekommer
17 også, avhengig av sinnstilstand, mengde stoff og innhold av THC. Slike
18 reaksjoner kan oppstå under en enkelt rus, eventuelt etter korttidsbruk.

19 Ved meget store doser har cannabis liknende virkninger som LSD og
20 andre hallusinogene stoffer. Virkelighetsoppfatningen kan bli forvrengt
21 med forstyrrelse av syn og hørsel. Kortvarige symptomer på sinnssyk-
22 dom kan utvikles, særlig i form av forfølgelsesforestillinger. Risikoen for
23 overdose som følge av vanlig røyking, er i praksis ikke til stede, selv om
24 enkelte dødsfall har inntrådt underere cannabispåvirkning som følge av
25 virkningene på hjerte og kretsløp. Dersom en større mengde av stoffet
26 svelges, for eksempel for å skjule besittelse av stoffet, kan dette være
27 farlig. Brukt sammen med andre narkotiske stoffer og alkohol kan virk-
28 ningen forsterkes og gi uforutsigbare reaksjoner.

28 *Langtidsvirkninger*

29 Når rusen er over, finnes fortsatt noe THC i kroppen. THC er fettløselig
30 og lagres i organismen ved at det bindes til fettvevet. Selv om alt THC
31 er ute av kroppen etter en ukes tid, vil nedbrytningsprodukter – metabo-
32 litter – kunne holde seg i organismen i lang tid, opp til en måned etter
33 siste tilførsel. Regelmessige brukere kan derfor ha et konstant reser-
34 voar av cannabisstoffer i kroppen, selv om disse ikke er aktive.

35 Det såkalte amotivasjonssyndromet har vært tillagt cannabisstoffene.
36 Syndromet utvikles særlig hos unge, mottakelige individer, og arter seg
37 som likegyldighet, apati, nedsatt konsentrasjonsevne, nedsatt toleranse
38 for skuffelser og uvilje til å gi seg i kast med nye oppgaver. Det er imid-
39 lertid vanskelig å skille mellom hva som skyldes stoffbruken, og hva
40

som skyldes miljøfaktorer – bl.a. «gjengens spilleregler» for ønsket atferd og livsstil.

Cannabis har en dempende, sløvende effekt, og omfattende bruk over tid kan gi vedvarende sløvhetstilstander. Langvarig bruk øker risikoen for akutte angst- og depresjonsreaksjoner, kan utløse psykoser hos disponerte individer og kan vanskeliggjøre behandlingen av sinnslidelser som schizofreni og depresjonstilstander. Det er likevel ikke påvist at bruk av cannabis fører til livsvarige hjerneskader, men det kan gi langvarig reduksjon av intellektuelle funksjoner.

Fysisk kan langtidsbruk svekke lungefunksjonen og gi kronisk bronkitt, astmaplager og andre lungesykdommer, inkludert økt risiko for lungekreft, redusere kroppens immunforsvar mot infeksjoner, samt påvirke hormonbalansen i kroppen både hos menn og kvinner.

Hos høykonsumenter nedsettes konsentrasjonene av det mannlige kjønnshormonet testosteron, og seksualdriften kan bli svekket. Hos kvinner kan det skje forandring i de hormonene som styrer eggløsningen, og menstruasjonssyklusen kan påvirkes.

Toleranse og avvenning

Cannabis kan gi fysisk tilvenning, men i langt mindre grad enn for eksempel opioider. Den psykiske avhengigheten kan derimot oppleves som sterk.

Avvenningssymptomene er milde. Irritasjon, søvnproblemer og nedstemthet er mest vanlig. Stoffet i seg selv fører ikke nødvendigvis til utvikling av avhengighet av andre stoffer. Har en utviklet avhengighet av cannabis, vil risikoen for bruk av andre avhengighetsskapende stoffer øke. Selv om bare et fåtall av brukerne går over til hardere stoffer, har likevel cannabis nesten alltid vært det innledende stoffet – sammen med alkohol og tobakk – i en misbrukerkarriere.

Cannabis og graviditet

Langvarig bruk av cannabis kan gjøre svangerskapet vanskeligere, redusere fødselsvekten til barnet og gi kortvarige abstinenssymptomer hos den nyfødte. Det er foreløpig usikkert om det fører til misdannelser. Når en vet hvor lang tid det har tatt å påvise at alkohol og nikotin kan gi fosterskader, er det mer enn nok grunn til å advare mot bruk av cannabis under svangerskapet.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40

Medisinsk og annen terapeutisk bruk

Cannabisstoffene har i dag ingen terapeutisk anvendelse i Norge. Det er ikke dokumentert noen medisinske virkninger av cannabis ved noen tilstand, som er bedre enn kjente og etablerte behandlingsmetoder.

Utbredelse

Cannabis, og da først og fremst hasj, er det mest brukte illegale narkotiske stoffet i Norge. Hasjbruken har gått i bølger. Bruken holdt seg lenge stabil på 70- og 80-tallet, men økte i annen halvdel av 1990-tallet. Nivået som gjaldt for Oslo-regionen for ti år siden, er nå blitt landsnivået, og cannabis brukes i hele landet. De siste 2-3 årene ser det ut til at eksperimenteringen blant de yngste igjen er stoppet opp og faktisk har gått noe ned.

Mens det i 2000 var 19 prosent av 15-20 åringene som hadde prøvd cannabis noen gang, var andelen sunket til 17 prosent i 2003. Om lag 8 prosent av disse oppgir at de har prøvd cannabis siste halvår.

Vi vet mindre om cannabisbruken i den voksne befolkningen, men gallupundersøkelser indikerer at bruken er økende.

Antallet beslag er blitt mer enn fordoblet over siste tiårsperiode. Cannabis er det stoffet det gjøres desidert flest beslag av, i 2003 mer enn 10 000 beslag med 2,3 tonn.

LSD og andre hallusinogene stoffer

Hallusinogene stoffer er samlebetegnelsen på en gruppe stoffer som er beslektet med hensyn til farmakologisk virkningsmekanisme. Stoffene har til felles at de påvirker sentralnervesystemet og kan fremkalle sansebedrag, illusjoner og hallusinasjoner, noen ganger også direkte symptomer på sinnssykdom. Stoffene har også vært betegnet som psykotomimetiske stoffer eller psykedeliske stoffer.

I naturen finnes mange vekster med hallusinogene virkninger som har vært kjent og brukt i århundrer. Meskalin er det aktive stoffet i peyote-kaktusen (*Lophophora williamsii*). Kaktusen vokser i deler av Mexico og de sørvestlige områdene av USA. «Knappene» på plantene gir en hallusinogen virkning, også i tørket form.

Psilocybin finnes i forskjellige sopper. Mest kjent er den meksikanske soppen *Psilocybe mexicana*, mens vi i Norge har den spisse fleinsoppen. Stoffet gir liknende virkning som meskalin. Cannabisstoffene kan også gi hallusinogene virkninger hvis de inntas i store doser.

Syntetiske hallusinogener er stoffer som ikke har noen naturlig opprinnelse. Det finnes en rekke slike stoffer med helt forskjellig kjemisk oppbygging. LSD – lysergsyredietylamid – er det mest kjente. Stoffets hallusinogene egenskaper ble kjent ved en tilfeldighet i 1940-årene. Forsøk med og utprøving av LSD ble i etterkrigstiden relativt utbredt, særlig innen psykiatrien. Av enkelte psykiatere ble LSD sett på som et stoff som kunne avdekke pasientenes underbevissthet. Det er også vel kjent at amerikansk etterretningsvesen forsøkte å anvende LSD som «sannhetsserum» og et middel som kunne hjernevaske folk. LSD ble totalforbudt ved psykotropkonvensjonen i 1971.

PCP (fencyklidin) ble opprinnelig utviklet som et lokalbedøvelsesmiddel. Det er senere blitt brukt i veterinærmedisinen. Illegal produksjon og bruk av PCP fikk et stort oppsving blant fattige unge misbrukere i USA i 1970-årene. PCP kalles også englestøv, og kan gi en voldsom og helt uforutsigbar rusvirkning. Ketamin er et registrert legemiddel, som har samme virkninger som PCP

Flere amfetaminpreparater (derivater) gir også hallusinogene virkninger. De utgjør hoveddelen av den mangartede stoffgruppen som kalles «designer drugs» av hvilke MDMA (ecstasy) er det mest kjente.

I 1960-årene og begynnelsen av 1970-årene var LSD og andre hallusinogene stoffer populære i studentkretser og hippiebevegelsen, mest i USA. En hadde forventninger til at stoffene skulle utvikle fantasien, og

1 skape ny innsikt og erkjennelse, noe som passet godt inn i datidens
2 ungdomskultur. Eksperimenteringen avtok, sannsynligvis fordi brukere
3 ble skremt av de ukontrollerbare effektene og de store psykiske skade-
4 virkningene bruken kunne medføre. I dag er det likevel tegn på at LSD
5 er tilbake og markedsføres for en ny ungdomsgenerasjon.

6 7 **Framstilling og bruksmåter**

8 LSD framstilles som et salt som er løselig i vann. I ren form er det et
9 hvitt, luktfritt, krystallinsk stoff, men gatepreparater kan være utblandet
10 med andre stoffer. Det omsettes i form av kapsler, tabletter eller dryppet
11 på papir/plastbiter. Ofte smugles LSD dryppet på spesielle frimerker.
12 Hvert frimerke inneholder en rusdose som svelges. På grunn av den
13 kraftige virkningen er selv små mengder effektive. Mengde LSD i en
14 vanlig enkeltdose er meget varierende, vanligvis ca.100 mikrogram,
15 eventuelt mindre.

16 17 **Virkninger**

18 Virkningene av LSD kommer etter omtrent en halv time og kan vare i 6
19 timer eller mer. Det er ikke mulig på forhånd å forutse hvilken virkning
20 LSD og andre hallusinogener kan ha på den enkelte bruker av stoffene.
21 Effektene kan i løpet av kort tid svinge mellom velbehag og frykt, fra en
22 intens lykkefølelse til angst og panikk og sterke depresjoner.

23 Den første fasen består gjerne i en tilbaketrekning fra den vanlige
24 verden, hvor omgivelsene synes forandret og farger og former skifter.
25 Synsinntrykk virker skarpere og mer intense, og rene åpenbaringer kan
26 forekomme. En kan føle at en er utenfor sin egen kropp og betrakter
27 den på avstand. Som regel har brukeren innsikt i at opplevelsene er
28 kunstige.

29 Det største faremomentet ved bruk av LSD er såkalt "bad trips".
30 Tilstanden kan sammenlignes med å bli bevisst under et mareritt, men
31 uten å være i stand til å våkne og bli kvitt drømmen.
32 Vrangforestillinger og hallusinasjonene kan vedvare over lang tid, og
33 en tror at LSD-bruk i verste fall kan utløse en langvarig kronisk
34 psykose, som ligner paranoid schizofreni. Dette gjelder alle rusmidler
35 som gir akutte eller kroniske psykoser.

36 Langtidsbruk kan gi flashback, det vil si at en får symptomer på stoff-
37 rus i perioder hvor stoffet ikke brukes. Slike senvirkninger kan komme
38 dager, uker, måneder eller år etter at brukeren har sluttet med LSD.
39 Personer som bruker LSD og andre hallusinogene stoffer er naturligvis
40 farlige i trafikken.

Toleranse og avhengighet

Bruk av LSD kan utvikle en høy grad av toleranse, som i spesielle tilfeller kan gjøre brukeren nærmest immun mot stoffet. De fleste bruker imidlertid LSD og andre hallusinogener så sjelden at toleranse ikke utvikler seg. Derfor oppstår vanligvis heller ikke abstinenssymptomer når bruken opphører. Angstfylte misbrukere trenger først og fremst å bli tatt hånd om under trygge forhold og få ro rundt sin situasjon.

LSD og graviditet

Bruk av LSD under svangerskapet synes å være forbundet med en økt risiko for spontanabort og en høyere hyppighet av misdannelser hos fosteret. Derimot er tidligere funn av kromosomskader ikke bekreftet.

Terapeutisk bruk

LSD og andre hallusinogene stoffer (meskalin, psylocybin) er blitt benyttet i behandlingen av psykiatriske lidelser også i Norge. Den terapeutiske verdien er omstridt. Bruk av LSD som terapeutisk hjelpemiddel er opphørt, vesentlig på grunn av stoffets uforutsigbare virkninger.

Utbredelse

LSD har aldri hatt noen stor utbredelse i Norge. I andre halvdel av 90-tallet var det flere indikasjoner på at LSD hadde fått økt popularitet. Tendensen og beslagstallene for de siste årene tyder likevel på at bruken av LSD er svært begrenset. Dette bildet kan naturligvis endre seg, men det er liten grunn til å tro at LSD vil bli en viktig del av narkotikabruken i Norge. Under én prosent av ungdom mellom 15-20 år oppgir å ha brukt LSD noen gang.

Opioider

Heroin, morfin og metadon



Opioider er en felles betegnelse på en rekke stoffer som kommer fra opiumsvalmuen (opiater), eller kunstig framstilte stoffer med en tilsvarende virkning. Opium har vært brukt i flere tusen år innen folkemedisinen for å lindre smerter, i religiøse sammenhenger og som rusmiddel.

I Mesopotamia ble opiumsvalmuen dyrket så langt tilbake som i år 5000 f. Kr., og i Europa er det funnet tegn på at steinalderbefolkningen omkring år 4000 f. Kr. kjente til planten. Det tok lang tid før en oppdaget at opium var vanedannende. I våre dager dyrkes opium i et varmt og tørt belte fra Balkan til Sør-Kina. Illegale laboratorier for framstilling av heroin ligger godt beskyttet i uveisomme områder, og det går smugler-ruter gjennom fjellområdene og via større byer i Asia til Europa og USA. «Det gylne triangel» er grenseområdene mellom Burma, Thailand og Laos. «Den gylne halvmåne» er sentrale produksjonssteder i grenseområdene i Pakistan, Afghanistan og Iran.

Framstilling og bruksmåter

Opium utvinnes av saften i frøkapslene på opiumsvalmuen (*Papaver somniferum*). Råopium inneholder blant annet de aktive stoffene morfin og kodein. Morfin er et meget effektivt middel mot sterke smerter og brukes ofte i sykehusbehandling.

Heroin framstilles av morfin ved en kjemisk prosess. Heroin er mest kjent som misbruksstoff. Syntetiske opioider er stoffer som er framstilt i forsøk på å lage erstatningsstoffer for morfin til medisinsk bruk.

Alle opioider har vist seg å gi avhengighet ved kortere eller lengre tids bruk. Det gjelder morfin, som er utgangspunkt i framstillingsprosessen av heroin. Det gjelder også erstatningsmidlene ketobemidon og petidin. Metadon har en mer langtrukken virkning og gir kanskje noe mindre tilvenningsfare enn andre opioider når det tas gjennom munnen.

Opium forekommer enten i form av mørkebrune klumper eller i pulverform, som vanligvis spises eller røykes. Heroin finnes gjerne som et hvitt eller brunlig pulver, som løses opp i vann eller blandes med en syre for injeksjon. De fleste gatepreparater av heroin inneholder bare en mindre prosent av stoffet. Opioider til medisinsk bruk finnes også i form av kapsler, tabletter, sirup eller andre løsninger. Vanligvis blir opioi-

dene sprøytet inn i blodårene eller musklene, men de kan også sniffes, røykes eller tas gjennom munnen.

Virkninger

Korttidsvirkninger

Virkningene av heroin og andre opioider avhenger av dose, brukerens tidligere erfaringer, miljøet det inntas i og måten stoffet inntas på.

Bruk av opioider gir som regel en følelse av velbehag kombinert med nedsatt selvkritikk og likegladhet overfor de problemer brukeren konfronteres med i dagliglivet. Rusvirkningen kan gå over i virkelighetsflukt hvor sult, smerte og dagligdagse behov ikke spiller noen rolle. Men virkningen kan også være rastløshet og tretthet, kombinert med kvalme og oppkast.

Ved moderate høyere doser føles kroppen varm og tungen tørr. Senere går brukeren inn i en tilstand preget av vekselvis våkenhet og søvnighet hvor omverdenen lett glemmes. Ved større doser blir det vanskeligere å puste, pupillene trekker seg sammen, huden blir kald, fuktig og blåaktig og døden kan inntre som følge av at brukeren puster for sjelden. Pustestans som følge av overdose er en særlig fare ved injeksjon og bruk av preparater der en ikke kjenner innholdet og renhetsgraden. Virkningen av en vanlig heroindose varer vanligvis 4–6 timer, men det kan variere betydelig. Etter kort tid blir heroin omdannet til et mellomprodukt som også raskt omdannes til morfin i kroppen. Stoffet kan påvises i urinen i opptil 3–4 døgn.

Langtidsvirkninger

Langvarig bruk av opioider kan føre til både fysiske og psykiske forandringer. De siste kan være knyttet til hjerneskadene som kan inntre etter nær-døden tilstander ved bruk av høye doser. Brukeren preges av tretthet og mindre utholdenhet, følelsesmessig ubalanse og manglende tiltakslyst. Infeksjoner, inkludert HIV/aids, er ikke uvanlig, men det skyldes bruk av urene sprøyter og ikke stoffet i seg selv.

Sprøytebrukere utsetter seg for meget stor risiko for brå død. Det kan skyldes høy dosering, at brukeren ikke kjenner renhetsgraden på heroinet eller har nedsatt toleranse for stoffet etter en tids opphold i bruken. Overdosedødsfall kan inntre ved bruk av alle opioider, uansett inntaksmåte, så sant dosen er høy nok. Dette vil også være tilfelle for metadon. Kombinasjonsbruk, særlig med rohypnol og/eller alkohol, kan øke risikoen for dødelig utgang.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40

Toleranse og avvenning

Etter hvert som kroppen tilvennes stoffet, avtar virkningen av opioidene. Det trengs derfor stadig høyere dose for å gi samme virkning, med andre ord; toleranseutvikling. Når stoffet tas bort, vil det inntre visse psykiske og fysiske abstinenssymptomer. Økning av toleranse og utvikling av abstinenssymptomer ved stans i bruken av opioider kan gå svært raskt. Normale personer som får morfin i tilknytning til og etter et kirurgisk inngrep, kan utvikle toleranse etter 1–2 uker. På grunn av tilvenningen og økt toleranse kan enkelte overleve doser som er langt høyere enn de som er dødelige for ikke tilvendte.

Jo større doser opioider som har vært brukt, desto kraftigere vil de fysiske abstinenssymptomene være. Ved bruk av morfin oppstår symptomene allerede 3–4 timer etter opphør, etter kortere tid hvis det er heroin som er brukt, og etter lengre tid hvis det er metadon. De første symptomene er angst, uro og rastløshet. Senere kommer vanligvis brekninger, feber, diaré, tåreflod, raskere puls, blodtrykksfall og livstruende væsketap, som i de alvorligste tilfellene kan føre til døden.

De fysiske abstinenssymptomene holder seg på det verste 24–48 timer etter brå avslutning og går gradvis over i løpet av 10–20 dager. En heroinmisbruker som er kommet langt på vei i sitt misbruk, vil sette mye inn på å få tak i mer stoff og slippe unna abstinenssymptomene.

Opioider og graviditet

Gravide kvinner som er opioidmisbrukere, får ofte betydelige komplikasjoner under svangerskap og fødsel. Spontanabort og for tidlig fødsel er ikke uvanlig, og det må derfor ofte utføres keisersnitt. Sjansen for å få et dødfødt barn er større. Barna er mindre enn gjennomsnittet og har ofte akutte infeksjoner. De kan få abstinenssymptomer etter fødselen og har høyere dødelighet enn normalt.

Medisinsk og annen terapeutisk bruk

Opioider, først og fremst morfin, anvendes i stor utstrekning i medisinsk behandling. De er de mest effektive smertestillende midler vi kjenner.

Metadon brukes i flere land i behandlingen av opioidavhengige. Metadon har lignende egenskaper som for eksempel heroin og kan derfor dempe de fysiske abstinenssymptomene ved heroinavbrudd, og dermed trangen til inntak av heroin og andre opioider.

Når metadon drikkes i nøyte tilmålte doser, gir stoffet liten eller tilnærmet ingen rusvirkning. Kontrollert bruk av metadon vil motvirke abstinensplager og stabilisere pasienten. Behandlingsformen er likevel noe

omdiskutert. Dels skyldes motstanden at en bare erstatter ett narkotisk stoff med et annet som også gir avhengighet. På den annen side er det dokumentert at metodonassisterte behandlingsopplegg vil redusere dødeligheten blant heroinavhengige.

I USA finnes en rekke avvenningsprogrammer med bruk av metadon. Også i Europa (særlig Nederland, England, Danmark) er metadon-behandling relativt vanlig.

I Norge gis det legemiddelassistert rehabilitering til nær 2 500 opioid-misbrukere (2003). Behandling med metadon eller andre liknende substitutter gir sjelden gode resultater hvis det ikke samtidig legges stor vekt på annen rehabilitering, som arbeidstrening og sosiale hjelpetiltak.

Utbredelse

Bare en liten del av de som misbruker opioider, har startet bruken i forbindelse med legebehandling. De fleste er «ikke-medisinske» brukere.

Det anslås at det er ca. 11 - 15 000 aktive sprøytemisbrukere i Norge, og antallet er blitt nesten fordoblet i løpet av de siste ti årene. De aller fleste av disse injiserer heroin. Selv om dødeligheten har vært høy, øker gjennomsnittsalderen. Om lag halvparten er over 30 år. Kun et lite antall er under 20 år. To tredjedeler er menn.

Til forskjell fra mange andre europeiske land, hvor heroin i større grad røykes, er det i Norge en utbredt "sprøytekultur", noe som innebærer større risiko for overdoser og infeksjonssykdommer. Antallet narkotikadødsfall har vært meget høyt, med en topp i 2001 da 338 døde. I de to siste årene er antallet blitt sterkt redusert. I 2003 døde 172 (Kripos) Årsaken er trolig at styrkeprosenten i heroinet er meget lav, og at mange er blitt hjulpet av behandling med metadon og Subutex.

Beslagene av heroin har i antall gått betydelig ned de siste 2-3 årene, men er i mengde fremdeles store.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40

Benzodiazepiner og beslektede medikamenter

Benzodiazepiner og tilsvarende medikamenter ble i sin tid markedsført blant annet som sovemidler som erstatning for langt mer toksiske barbiturater. Alle benzodiazepiner og beslektede medikamenter, som zopiklon og zolpidem utøver sin hovedvirkning på hjernens GABA-benzodiazepinreseptorer. De øker reseptorenes følsomhet for GABA slik at GABA-virkningene inntre lettere.

Framstilling og bruksmåter

Medikamenter som benzodiazepiner fremstilles først og fremst farmasøytisk. Preparatene har vist seg å kunne komme på "avveie" enkelte ganger til det illegale rusmiddelmarkedet, både før og etter at de er utlevert til pasienter. Det er også rapportert illegal produksjon av benzodiazepiner.

Når benzodiazepiner benyttes som rusmidler, blir de gjerne benyttet i høye doser. Det er ikke uvanlig at en bruker kan ta 5-10 ganger en terapeutisk dose av gangen, men bruksmønsteret kan være forskjellig. Tablettene tas ofte sammen med alkohol. Høydosebruken kan gjentas flere ganger om dagen, flere dager i trekk, eller kan foregå bare én gang med pauser på flere dager før neste bruk. Noen brukere løser benzodiazepinene opp i vann og injiserer oppløsningen for å få en hurtig og kraftig virkning. Enkelte benzodiazepinpreparater er gjort tungt løselige for å hindre denne bruksmåten.

Misbruksmønstre kan også utvikles fra terapeutisk bruk ved at pasienten øker dosen uten samråd med legen. Økt jevnlig tilførsel av benzodiazepiner fører til at nivået av benzodiazepiner i blodet og kroppens øvrige organer hele tiden er for høyt.

Virkninger

Korttidsvirkninger

Foruten å gi terapeutiske virkninger i varierende grad (beroligende, angstdempende, søvn, muskelavslappende) vil bruk av store doser benzodiazepiner gi oppstemthet, svekket innlæringsevne, hukommelse,

oppmerksomhet, konsentrasjonsevne og kritikkfølsomhet. Reaksjonsevne, bevegelseskontroll og psykomotoriske ferdigheter vil gjerne være sterkt redusert ved høydosebruk. Benzodiazepiner tatt både i rusdoser og terapeutiske doser er vist å forringe prestasjonsevnen, samt øke ulykkesrisikoen hos bilførere. Benzodiazepiner utgjør i Norge, i tillegg til alkohol, den største risikofaktor for farlig ruspåvirket kjøring. Risikoen for andre ulykker, for eksempel at eldre mennesker faller, anses også å være økt hos benzodiazepinbrukere. I lavere doser vil virkningene av benzodiazepiner kunne avhenge av brukerens tidligere erfaringer, miljøet stoffene brukes i og måten stoffet inntas på. I større doser vil brukeren oppleve utpreget likegladhet og ofte være lett å påvirke. Nedsatt motstandsevne og –vilje mot seksuelle overgrep er rapportert hos personer som er blitt tilført høye benzodiazepindoser.

Benzodiazepinene regnes som lite giftige, og svært høye doser kan inntas før det er fare på ferde. Det er imidlertid rapportert alvorlige forgiftninger også med dødelig utgang. Dette synes særlig å være tilfelle etter bruk av flunitrazepam og nitrazepam.

Langtidsvirkninger

Det er omdiskutert, og ikke klart dokumentert, at langtidsbruk av høye benzodiazepindoser, eventuelt at gjentatt bruk av svært høye enkelt-doser, vil avstedkomme varige endringer i hjernefunksjon eller funksjonen i andre organer.

Toleranse og avvenning

Ved gjentatt bruk av benzodiazepin vil flere av virkningene bli mindre. Det innebærer at ved en gitt blodkonsentrasjon av et benzodiazepin vil effekten være mindre på en person som bruker medikamentet jevnlig enn en som bruker det sporadisk. Denne toleranseutviklingen vil variere for forskjellige virkninger av benzodiazepiner. Toleranse vil være mer uttalt for subjektive (selvopplevde) enn objektive effekter.

Avvenning fra daglige høye doser av benzodiazepiner kan gi seg uttrykk i et abstinenssyndrom preget av uro, angst, kramper, skjelvinger, hjertebank, økt puls og økt blodtrykk. For benzodiazepiner med lang halveringstid, som diazepam, nitrazepam, flunitrazepam og klonazepam, kan det gå mange dager, opp til et par uker, før abstinensplagene når sitt maksimum.

Hos pasienter som har brukt benzodiazepiner i lang tid i doser som ikke har vært særlig mye høyere enn den terapeutiske, kan abstinensplagene være relativt lette. Hos enkelte pasienter kan en observere et sterkt ønske om å få fortsette å oppleve den terapeutiske virkningen.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40

1 Dette ønsket kan bli meget uttalt og kan vanskeliggjøre avslutning av
2 en langvarig dosering med benzodiazepin.
3

4 **Benzodiazepiner og graviditet**

5 Gravide som bruker benzodiazepiner gjennom hele svangerskapet, kan
6 oppleve at det nyfødte barnet viser tegn på benzodiazepinabstinens.
7

8 Det har vært hevdet, men synes ikke overbevisende dokumentert, at
9 benzodiazepiner, særlig brukt i først del av svangerskapet, kan øke risi-
10 koen for misdannelser hos barnet.

11 **Medisinsk, terapeutisk bruk**

12 Benzodiazepiner brukes til behandling av angst (for eksempel diaze-
13 pam, oxazepam, alprazolam), epilepsi og kramper (for eksempel klona-
14 zepam, diazepam), samt søvnløshet (for eksempel flunitrazepam, nitra-
15 zepam). Brukt i vanlige terapeutiske doser gir medikamentene vanligvis
16 ikke rus. Bivirkninger av typen tretthet og sløvhhet kan være uttalt den
17 først uken av en benzodiazepinkur.

18 Behandling av søvnproblemer med benzodiazepiner skal vanligvis
19 ikke pågå lengre enn 2-4 uker. Det anbefales generelt ikke å behandle
20 daglig med benzodiazepiner i perioder lengre enn dette på grunn av
21 risikoen for utvikling av avhengighet.
22
23
24
25
26
27

GHB

GHB (gammahydroksybutyrat) er et stoff som forekommer naturlig i vev hos mennesker og dyr. Det antas å kunne ha visse virkninger i hjernen i de konsentrasjoner som normal kan påvises.

GHB har vært og er i en viss utstrekning brukt som medikament, først og fremst som beroligende middel og sovemiddel. Det er også hevdet at stoffer kan øke utskillelsen av veksthormoner, og det har, antakelig av denne grunn, fått en viss utbredelse i kraftsportmiljøer.

Som rusmiddel har GHB fått en viss utbredelse i enkelte land de senere år, også i Norge. Det har også vært satt i forbindelse med enkelte hendelser der gjerningspersonen har benyttet seg seksuelt av et offer som har blitt tilført GHB.

Fremstilling og bruksmåter

GHB finnes tilgjengelig som farmasøytisk fremstilt preparat. GHB er også relativt lett å lage illegalt. Det foreligger da som pulverstoff eller oftest som væske i en oppløsning. En annen væske GBL (gamma-butyrolakton), som omdannes til GHB i kroppen, er også noe brukt.

GHB inntas gjerne som væske i doser av størrelse en eller flere "bruskorker". Dette vil stort sett tilsvare 2,5 g rent GHB eller mer. På grunn av usikkerhet med hensyn til fortyningen av GHB, har en vanligvis svært liten kontroll over hva en inntar på denne måten. Muligheten for inntak av doser som ikke virker, eller som er alt for sterke, er stor.

Virkninger

Korttidsvirkninger

Virkningene av GHB vil, som for alle andre rusmidler, avhenge av dose, brukerens tidligere erfaringer og miljøet dosen inntas i.

Redusert konsentrasjon, endret stemningsleie, reduksjon av hukommelse og innlæringsevne, samt kritikkløshet er typiske rusvirkninger. Med økende dose kan det i tillegg inntre forvirring, omtåketet, sløvhet, kvalme, opphisselse, synsforstyrrelser, søvn, skjelvinger og kramper, hallusinasjoner, pusteproblem, koma og i verste fall død, som i de fleste tilfelle skyldes pustestans. Livstruende komplikasjoner vil som oftest inntre når GHB brukes sammen med andre stoffer

Langtidsvirkninger

Foreløpig har en liten oversikt over mulige langtidsvirkninger som følge av (gjentatt) bruk av GHB. Det foreligger en viss risiko for hjerneskade i tilfeller der bruk av GHB har ført til sterk pustehemming eller kortvarig pustelammelse.

Toleranse og avvenning

Gjentatt bruk av GHB kan føre til toleranseutvikling, men dette fenomenet synes ikke å være godt nok undersøkt. En vet også lite om fysiske abstinenssymptomer. Avhengighetspotensialet er lite kjent, men anses foreløpig å være omtrent som for alkohol.

Medisinsk anvendelse

GHB brukes i flere land som søvnfremkallende medikamenter i doser rundt 1,5-2 g

Utbredelse

Den illegale bruken av GHB bør følges med oppmerksomhet på grunn av de uforutsigbare virkningene, men også fordi stoffet, som nevnt, er relativt enkelt å framstille. Selv om antall beslag hittil har vært få, var det betydelig økning i 2003. GHB ble da registrert i 21 av 27 politidistrikter, noe som gir indikasjon på at stoffet er i omløp i store deler av landet.

Derimot viser tall fra ungdomsundersøkelsene (15 -20 år) for 2001-2003 at under 1 prosent har prøvd GHB.

Sniffestoffer

Siden begynnelsen av 1800-tallet har det vært kjent at en kunne inhalere stoffer for å bli beruset (kloroform, lystgass og eter). Allerede 40–50 år før eter ble benyttet som narkosemiddel, hadde det vært brukt som sniffemiddel. Det gikk den gang en epidemi over England, som spredte seg til Frankrike og Tyskland.

Ved «sniffing» forstås i dag vanligvis innånding av forskjellige flyktige organiske stoffer (flyktige hydrokarboner), som har det til felles at de kan fremkalle en viss form for lystfølelse og rus.

Det er produkter som inneholder løsemidler og aerosoler (spraygass) som er de mest vanlige sniffestoffer. Løsemidler brukes både i industrien og i husholdningen. Toluen inngår i tynnere for maling, lakk og lim. Trikloretalen (TRI) og trikloretan brukes i flere limtyper. n-heksan finnes blant annet i bensin, lim og lakkprodukter. Butan brukes i gasslightere.

Rensevæsker, flekkjernere og tusjpenner inneholder er også vanlige sniffemidler. Det gjelder også bensin, som kan gi særlige skadelige virkninger. Vareutvalget er stort, selv om stadig flere produkter tilsettes stoffer slik at de blir uegnet til å sniffe. For eksempel er lynol ikke lenger sniffbart, og forsøk vil medføre sterk svie og irritasjon i halsen.

Bruksmåter

Sniffestoffene foreligger i væskeform, men pustes inn i aerosol- eller dampform. Væsken helles på en klut eller lignende hvor den raskt fordampes. Dampen pustes oftest inn gjennom både nese og munn. For å beholde mest mulig av dampen holder mange en plastpose rundt kluten. Noen heller løsemiddelet direkte i plastposen, eller trer en større pose delvis over hodet. Konsentrasjonen av løsemiddel i innåndingsluften kan da bli meget høy.

Virkninger

Korttidsvirkninger

Som ved bruk av andre stoffer, er virkningen avhengig av brukerens tidligere erfaringer, omstendighetene som stoffet tas inn i, type stoff og om det samtidig brukes alkohol eller narkotiske stoffer.

Korttidsvirkningen kommer raskt etter sniffingen og forsvinner som regel meget raskt. Virkningen etter en kort inhalasjon gir seg gjerne etter få minutter. Sniffingen må derfor skje mer eller mindre kontinuerlig for at virkningen skal holde seg.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40

1 Stoffene kommer inn i blodstrømmen direkte fra lungene og fordeles
2 raskt utover i kroppens organer. De fleste hydrokarboner som finnes i
3 løsemidlene er fettoppløselige og blir derfor raskt absorbert i sentralner-
4 vesystemet. Det gir forandringer i mange kroppsfunksjoner, som lang-
5 sommere åndedrett og pulsfrekvens. Avhengig av dosen kan sniffestof-
6 fer påvises i blod- eller luftprøver opptil et døgn etter inntak, og lukten
7 av løsemidler kan kjennes på pusten i flere timer.

8 Selve rusen ligner stort sett alkoholrus. Noen får en følelse av opp-
9 stemt lystighet, og blir pratsomme med livlige fantasier. Kvalme, økt
10 spyttsekresjon, nysing, hosting, dårlig koordinasjon av musklene, ned-
11 satte reflekser og sterkere sensitivitet for lys forekommer ofte.

12 Dyp inhalasjon av sniffemidler gjentatte ganger over en kort periode
13 kan føre til tap av selvkontroll, hallusinasjoner, bevissthetstap og kram-
14 peanfall. Risikoen for plutselig død er da relativt stor. Døden inntre-
15 r først og fremst ved hjertearytmier, surstoffmangel og kvelning. I tillegg
16 kommer ulykker og skader forårsaket av nedsatt vurderingsevne under
17 rusen.

18 *Langtidsvirkninger*

19 Fysiske langtidsvirkninger av sniffing inkluderer blekhet, tørste, vekttap,
20 neseblødning, blodskutte øyne og sår i munn og nese. Noen løsemidler
21 kan gi redusert blodcelleproduksjon i benmargen, mens andre nedsetter
22 lever- og nyrefunksjonen. De fleste virkninger forsvinner når sniffingen
23 opphører, men særlig trikloretan kan gi varige lever- og nyreskader.
24 Samtidig bruk av alkohol vil forverre tilstanden. Av kroniske symptomer
25 er hodepine, tretthet, deprimert stemningsleie, aggressivitet og forfølgel-
26 sesforestillinger vanlige.

27 Symptomer i form av synshallusinasjoner og nedsatt bevissthet kan ofte
28 påvises. Langtidsbruk kan føre til svinn av hjernesubstans. Symptomer
29 på hjerneskade omfatter betydelige psykiske forstyrrelser, problemer
30 med muskelkoordinasjonen og skjelvinger. Bensinsniffing kan dessuten
31 medføre atferdsendringer som følge av blyforgiftning.

32 **Sniffestoffer og graviditet**

33 En vet foreløpig relativt lite om hvordan sniffestoffene virker inn på
34 svangerskap og fødsel, men erfaringer fra dyreforsøk tyder på at det er
35 en økt risiko for misdannelser og skade på fosteret.
36
37
38
39
40

Toleranse og avhengighet

Misbruk av løsemidler fører vanligvis til toleranseøkning, slik at dosen må økes for å gi samme virkning. En daglig misbruker må derfor etter få måneder innånde temmelig store mengder av stoffet for å opprettholde virkningen. Hvis stoffinntaket plutselig stanses, kan de fysiske abstinenssymptomene være plagsomme. Plagene kan blant annet være hodepine, magesmerter, muskekramper og i spesielle tilfeller delirier.

Terapeutisk bruk

Sniffestoffer har ingen terapeutisk anvendelse.

Utbredelse

Omfanget av bruken av sniffestoffer har alltid gått i bølger.

Undersøkelser blant ungdom viser også at andelen som noen gang har sniffet, har gått vesentlig ned på 1990-tallet sammenlignet med tidligere tiår.

Sniffing er mest vanlig i sene barneår og tidlige ungdomsår. De fleste som sniffer, lar det bli med en kortvarig eksperimentering og slutter i 15–16 års alderen. I et skole- eller ungdomsmiljø kan sniffing plutselig «oppstå som en epidemi», for så å forsvinne igjen etter kort tid.

Mange av de som fortsetter etter ungdomstiden med misbruk av løsemidler, preges av store problemer fra barndom og oppvekst samt få ressurser til å hjelpe seg ut av en forkommen situasjon.

Blandingsmisbruk

I løpet av de siste tiårene er det blitt vanligere at rusmisbrukere bruker flere rusmidler på én gang.

Dette kalles blandingsmisbruk og kan ha flere årsaker. En årsak er at en ønsker å oppnå en spesiell rus, for eksempel av dempende karakter. En rusmiddelbruker kan da innta for eksempel opioider og benzodiazepiner samtidig. På denne måten kan rus oppnås ved mindre doser opioider, for eksempel mindre heroin.

En annen bakgrunn kan være at rusmiddelbrukeren ønsker å oppnå rus, men ikke ønsker å få en for kraftig sederende (sløvende) virkning. Virkningen av de enkelte rusmidlene vil være additiv (forsterkende) med hensyn til rus når en kombinerer for eksempel amfetamin og cannabis. De sentralnervøst stimulerende virkningene av amfetamin vil imidlertid kunne motvirke de sederende virkningene av cannabis.

En tredje grunn til å kombinere rusmidler er å "behandle" eller roe ned virkningene av et rusmiddel som har vært brukt gjennom noen tid. En bruker som har benyttet for eksempel amfetamin gjentatte ganger i løpet av flere dager, vil etter hvert oppleve at det utvikles toleranse for den ønskede rusvirkningen, slik at denne blir nærmest borte. Uro, angst og paranoide tanker kan imidlertid foreligge som følge av høye amfetaminkonsentrasjoner i kroppen. For å dempe disse uønskede og ubehagelige virkningene vil brukeren kunne innta benzodiazepiner, som i tillegg også kan gjenskape noe av rusfølelsen. Benzodiazepiner i fallende doser kan således "runde av" en langvarig periode med amfetaminbruk.

Det er noe uklart hvorfor blandingsmisbruk er blitt mer vanlig. En forklaring kan være at brukermiljøet er blitt større og at det er blitt eksperimentert mer med forskjellige stoffer og blandinger. Denne økte kompetansen kan ha ledet til mer blandingsmisbruk.

De uheldige sidene ved blandingsmisbruk er knyttet både til kort- og langtidsvirkninger.

Det viktigste problemet med hensyn til korttidsvirkningene at brukeren har vanskeligere for å styre rusen fordi en del av virkningene av de enkelte stoffene blir dempet, mens selve rusen forsterkes. En annen problemskaper er samvirket mellom rusmidlene, som kan øke risikoen for livstruende komplikasjoner. Den pustehemmende virkningen av for eksempel metadon kan forsterkes av samtidig bruk av benzodiazepiner på en mye kraftigere måte enn den rusforsterkende virkningen.

Langtidsvirkningene av blandingsmisbruk er lite studert. En ser ikke bort fra at stoffer som brukt alene gir få varige skader, kan gjøre det når de brukes samtidig med andre stoffer.

Rusmiddelavhengighet

Felles for alle rusmidler som er gjennomgått i dette heftet, og tobakk (nikotin), er at bruken kan ta en form som vil kunne fylle kravene til diagnosen "avhengighet". Ifølge et diagnosesystem (DSM-IV) stilles diagnosen avhengighet når 3 av de 7 nedenstående punktene har inntruffet i løpet av siste år.

- Toleranse
- Abstinensreaksjoner
- Bruk av stoff i større doser eller over lengre tid enn planlagt
- Gjentatte mislykte forsøk på å redusere bruken
- Bruk av for mye tid på å skaffe og bruke stoff og å komme seg etter bruken
- Vesentlig reduksjon av viktige sosiale aktiviteter på grunn av stoff
- Fortsatt stoffbruk til tross for at en innser at den har alvorlige negative konsekvenser for helse eller på annen måte

Det er viktig å være klar over at verken toleranseøkning eller fysiske abstinenssymptomer er en forutsetning for at det foreligger avhengighet. Det er også slik at en person (for eksempel en pasient i smertebehandling) kan ha både toleranseutvikling og fysiske abstinenssymptomer under og ved opphør av behandling med morfin, uten at vedkommende vil bli diagnostisert som avhengig, så sant ikke flere avhengighetstegn foreligger.

Vi har fått ny forståelse av avhengighetsbegrepet i løpet av de senere år ved hjelp av forskning på hvordan hjernen reagerer på enkeltinntak og gjentatt bruk av rusmidler.

Denne forskningen har kommet frem til fire viktige forhold.

1) Akuttvirkninger av alle rusmidler er godt karakterisert med hensyn til hvor i hjernen de virker og hvordan virkningsmekanismene er. Virkningene vil avhenge av hvordan en inntar rusmidler, hvor mye en tar inn, dagsformen, genetisk bakgrunn og miljøpåvirkning i fortid og under rusmiddelinntaket.

Det er fastslått at rusmidlene generelt griper inn i de normale prosessene som foregår i hjernen hele tiden, både ved å forsterke noen av disse og ved å svekke andre. De akutte virkningene av rusmidler er knyttet til spesifikk påvirkning av kommunikasjon mellom hjerneceller. Forskjellige områder i hjernen vil være spesielt følsomme for forskjellige

1 rusmidler. De kjemiske forandringene som kan måles i hjernen etter
2 rusmiddelinntak, stemmer godt over ens med endringer i hjernes akti-
3 vitet og blodgjennomstrømming i forskjellige områder (noe som kan stu-
4 deres med forskjellige typer bildeteknikker) og vår opplevelse av
5 rusmiddelvirkningen som behagelige, sløvende, stimulerende, kritikk-
6 svekkende etc. Hvert rusmiddel har sin virkningsprofil avhengig av
7 hvilke hjerneområder som affiseres av de aktuelle rusmiddelkonsentra-
8 sjoner, og opplevelsen av rusen vil preges av dette.

9
10 2) Alle rusmidler (og nikotin) har én ting felles, og det er at de ved hvert
11 eneste inntak vil endre aktiviteten i de deler av hjernen som regulerer
12 følelse av velvære, belønning, glede, motivasjon og innlæring. Dette er
13 områder i hjernen som er knyttet til opplevelsene av naturlige stimuli,
14 som mat (til sultne), drikke (til tørste), sosial introduksjon (til ensomme),
15 seksuelle stimuli og omsorg (for barn). Det ser ut som et enkelt rusmid-
16 delinntak i større og mer omfattende grad kan endre hjerneaktiviteten
17 her enn det naturlige stimuli kan. Dette fenomenet er sentralt i all opple-
18 velse av rus. En kjenner seg lettere til sinns, stemningsleiet heves, og
19 de daglige bekymringer kommer (litt) mer på avstand. De biokjemiske
20 endringene som ledsager rusmidlenes påvirkning av disse hjerneområ-
21 dene, har blitt godt karakterisert. Blokkeres endringene på forskjellig
22 eksperimentelt vis, forsvinner de behagelige sidene ved rusen.

23 3) Når virkningene av enkeltbruken av rusmidlene forsvinner, skjer det i
24 takt med endringen i hjernens belønnings- og motivasjonssystemer.
25 Men rusmidlene etterlater spor etter besøket i disse hjerneområdene.
26 Sporene kan finnes i dagevis, men vil også forsvinne så sant en ikke
27 inntar rusmidler igjen i denne perioden. Gjentar en imidlertid bruken, vil
28 sporene bli tydeligere, uten at en nødvendigvis registrerer dette med en
29 gang. Sporene gir seg til kjenne på flere måter, blant annet ved reaksjo-
30 ner på neste inntak av rusmidler. Deler av rusmiddelvirkningene vil
31 kunne svekkes, men andre virkninger kan forsterkes ved nytt rusmiddel-
32 inntak i en hjerne som ikke helt er kvitt minnene etter forrige inntak.

33 4) Fortsetter en med rusmiddelinntak i et eller annet mønster som inne-
34 bærer gjentatt påvirkning av hjernen før de gamle sporene etter tidli-
35 gere inntak er borte, kan endringer av mer permanent karakter begynne
36 å inntreffe. Disse er av tre hovedtyper:

37 Den ene representerer en nedregulering av belønnings- og motiva-
38 sjonsstrentene for naturlige stimuli. Disse blir ikke lenger like interes-
39 sante og motiverende som før. Hverdagen kan virke mer grå, uspen-
40

nende og trist enn tidligere. Bak dette ligger det neurobiologiske endringer som kan måles på forskjellig vis. De synes å være langvarige, men neppe livsvarige. De har stilt "lykketermostaten" på et nytt nivå og vi vil oppleve ubehaget ved dette. En måte å løse problemet på er å bruke rusmidler, da utsettes belønnings- og motivasjonsområdene for kraftigere stimuli enn det de naturlige kan tilby og hverdagen blir mindre grå – for en stund.

Den andre type endring representeres av en oppregulering for det en føler rusmidlene betyr. Tanken på rus fremstår som fristende og nærmest uimotståelig. Parallelt med dette finner en økt antall kontaktpunkter mellom hjerneceller og økt aktivitet i visse motivasjonsbaner. Disse endringene kan også måles med forskjellige teknikker. De kan være svært langvarige, men neppe livsvarige. Opplevelser av behov for rusmiddelet vil ha økt i takt med disse forandringene i hjernen. Noe reelt behov er det ikke, en overlever godt uten rusmidlene, men behovet føles noen ganger som det kan være livet om å gjøre. Denne feilfunksjonen i motivasjonssystemene oppleves nødvendigvis ikke hele tiden. Den kan komme og gå. Den kommer særlig til syne når en minnes på tidligere rusmiddelbruk (møter gamle drikkebrødre/søstere), ved inntak av små rusmiddeldoser (får tenning) eller i stressituasjoner.

Feilfunksjonen kan, når en blir den bevisst, også holdes i sjakk ved at en benytter de mer rasjonelle deler av hjernen til å avstå fra rusmiddelbruk. Men feilfunksjonen vil, så lenge den finnes, og det kan være lenge etter siste rusmiddelinntak, være en drivkraft i retning av ny rus og i verste fall tilbakefall til alvorlig rusmiddelmisbruk.

Den tredje typen langvarige endring skjer i hjernens overordnede kontrollområder. Her skjer det forandringer i retning av at "over-jeget" mister grepet når det gjelder å utøve en fornuftig kontroll over rusmiddelbruken. De neurobiologiske endringene i disse områdene kan beskrives som dårligere kontroll av belønnings- og motivasjonssystemene og dermed dårligere balanse mellom det langsiktige fornuftige og kortsiktige løsslupne. En mister noe av evnen til å planlegge, samt gjøre valg som er nyttige på litt lengre sikt, men gjør i stedet valg i et svært kort tidsperspektiv. De neurobiologiske endringene som ligger til grunn for dette, er langvarige, men neppe livsvarige. De er problematiske ved at behandlingsopplegg og annen terapeutisk tilnærming som baserer seg på fornuft og rasjonalitet, har fått redusert mulighet til å få gjennomslag.

Bakgrunnen for de forandringene som er beskrevet ovenfor under pkt. 3 og 4, og som kan være mer eller mindre stabile, er delvis av samme

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40

1 karakter som kan registreres ellers i hjernen når vi lærer noe. I forbin-
2 delse med rusmiddelbruk må dette ses på som feillæring. Ved gjentatt
3 rusmiddelbruk, vil den gjentatte virkningen på hjernens belønnings- og
4 motivasjonssystemer få disse til å reagere med "læring" som sier at livet
5 uten rusmidler er kjedelig og at rusmidlene er viktige. Evnen til å ta kon-
6 troll over dette kan også bli redusert. Bak disse endringene i hjernens
7 funksjon og mikrostruktur ligger endringer i hvordan genene i hjernecel-
8 lene kommer til uttrykk. Gjentatt bruk av rusmidler "slår av" visse gener
9 og "skrur på" andre gener som ellers er "sovende". I sum fører det til de
10 forandringene som er beskrevet ovenfor. Dette er forandringer som ikke
11 forsvinner i en fei om en avslutter rusmiddelbruken, men greier en å
12 avstå fra bruk lenge, tror vi endringene går helt tilbake og at disse
13 delene i hjernen blir som før. Dette kan ta flere år.

14 Derfor er forebygging så viktig, mens en ennå har tilnærmet full kontroll.
15 Forsiktig bruk av rusmidler en gang i blant skader neppe noen, men
16 bruksmønstre med hyppige inntak, uten at vi vet noe sikkert om hvor
17 ofte og hvor mye, kan lede til endringer i hjernen som kan gjøre det
18 vanskeligere å ha vanlig kontroll. Det er altså svært viktig å være klar
19 over at gjentatt rusmiddelbruk leder til forandringer i hjernen som vil
20 vedvare i betydelig tid og som i seg selv igjen vil medføre at en lettere
21 enn før vil føle seg motivert til å fortsette rusmiddelbruken. Dette er en
22 ond sirkel som det er lettere å forebygge enn å bryte.

23 Det som er gjennomgått i dette kapitelet, er forhold som vil gjelde utvik-
24 ling av avhengighet for alle rusmidler. Det er derfor ikke gjentatt under
25 de enkelte rusmiddelkapitlene. Stoffspesifikke toleranseutviklinger og
26 abstinensreaksjoner er derimot omtalt der.

Narkotika og loven

De narkotiske stoffene som er ført opp på den norske narkotikalistens, omfattes av narkotikalovgivningen.

All bruk, besittelse, omsetning og andre former for ulovlig omgang med narkotiske stoffer og legemidler kan medføre straffeansvar i Norge. I motsetning til mange andre land behandles alle stoffer likt etter loven. I praksis vil særlig arten og mengde av stoff få betydning ved straffebedømmelsen.

Legemiddelloven § 24, jr. § 31 omfatter de mindre alvorlige forhold, bruk og besittelse av små kvanta av cannabis og narkotiske legemidler ervervet på illegal måte. Strafferammen er inntil 6 måneders fengsel.

Straffelovens § 162 rammer de øvrige narkotikalovbrudd: tilvirkning, innførsel, utførsel, erverv, oppbevaring, sending og overdraging. Overtredelse av § 162 er inndelt i fire kategorier av narkotikaforbrytelser, med en øvre strafferamme på henholdsvis 2, 10, 15 og 21 års fengsel, avhengig av arten og omfanget av forbrytelsen.

Straffeloven § 317 rammer heleri og annet økonomisk utbytte av en narkotikaforbrytelse. Det betyr at hvitvasking av narkotikamidler er kriminalisert. Strafferammen er gradert, men kan under særdeles skjerpene omstendigheter medføre fengselsstraff inntil 21 år.

På narkotikalistens står de fleste amfetaminstoffene, ecstasy, kat, cannabis, LSD og andre hallusinogene stoffer (også fleinsopp), kokain, benzodiazepiner, GHB, heroin, morfin og andre opioider, bl.a. metadon. Det er strenge restriksjoner med hensyn til legenes foreskrivning av narkotiske stoffer.

Salg av sniffbare produkter reguleres av *Produktkontrollloven*, men bruk og besittelse av sniffestoffer er for øvrig ikke underkastet lovgivningen. Den enkelte forhandler har, ved mistanke om at produktet vil bli misbrukt eller solgt videre til misbrukere, rett og plikt til å nekte salg av produktet. Overtredelse kan medføre straffeansvar. Selv om det er visse restriksjoner for omsetning av stoffene, vil det være umulig å forby omsetning og besittelse av stoffer som bensin, lim etc. Forhandlere bør likevel utvise stor forsiktighet med omsetning av mulig sniffbare stoffer til ungdom som gjentatte ganger kommer tilbake for å kjøpe.

Vegtrafikkloven forbyr føring av kjøretøy i påvirket tilstand enten årsaken er alkohol eller annen berusende eller bedøvende middel.

Oversikt over narkotiske stoffer

Amfetamin

Ecstasy

Produksjon

Syntetiske stoffer, som vanligvis foreligger som vannløselige salter (pulver), kan fremstilles på flere måter, men vanligst er å koke sammen to væsker. Produktene bærer ofte preg av illegal fremstilling. Urenheter gir spesiell konsistens, farge og lukt.

Fremstillingsmåten varierer noe, avhengig av hvilke råstoffer en har tilgang på. Prosessen er relativt enkel, men krever kjemisk innsikt. Det ferdige stoffet er vanligvis et pulver. I ren form er det hvitt uten noen spesiell lukt. For omsetning fremstilles stoffet som tabletter eller kapsler, ofte i sterke farger og påført symboler eller tekst. Kan være blandet med beslektede stoffer.

Generell virkning

Utover rusvirkningene kan amfetamin undertrykke sultfølelse og søvnbehov. Særlig store doser kan gi kvalme, økt krampetendens, økt kroppstemperatur, uro og opphisselse. Amfetamin øker hjerteaksjoner og blodtrykk og kan i særlig store doser, men av og til også i lave doser, føre til livstruende forstyrrelser i hjerterytm og farlige blødninger.

Ut over rusvirkningene kan stoffene lede til kvalme, uro samt økning av kroppstemperaturen. Stoffene kan gi økning av hjerteaksjon og blodtrykk med fare for alvorlige forstyrrelser i hjerterytm og blodtrykk. Økt dose øker risikoen for hallusinasjoner, ofte fulgt av forfølgelsesforestillinger og psykoselignende tilstander. Panikk, angst og langvarige depressive tilstander er også beskrevet. Sjeldnere akutt nyresvikt.

Korttidsvirkning

Redusert konsentrasjon, endret stemningsleie, reduksjon i hukommelsen og innlæringsvevnen, samt kritikklesh. Større doser kan gi feber, svetting, hodepine og svimmelhet. Utvidede pupiller. Økt risiko for å ta sjanser. Særskilt økt risiko for vold og aggresjon under rus. Risikoen for livstruende overdoseeffekter er nokså uforutsigbar.

Redusert konsentrasjon, endret stemningsleie, reduksjon i hukommelsen og innlæringsvevnen, samt kritikklesh. MDMA har både sentralstimulerende og hallusinogene virkninger. Rusen kan derfor ligne virkningen av amfetamin, kokain og LSD. Humøret øker med følelse av oppstemthet, økt energi og redusert tidsfølelse. Redusert appetitt og tretthet. Brukeren føler seg mer åpen og forståelsesfull og ser lyst på livet.

Langtidsvirkning

Mulighet for organskader i hjernen og hjertet. Risiko for amfetaminpsykose og langvarige depresjoner. Syn, hørsel og sansebedrag kan inntre, særlig hos sprøytemisbrukere. Paranoide opplevelser. Stor risiko for å bli avhengig.

Økt risiko for langvarige skader av visse typer nerveceller, ledsaget av depresjon, søvnforstyrrelser, humørsvingninger og eventuelt spiseforstyrrelser. Mulighet for langvarige mindre intellektuelle reduksjoner. Stor risiko for å bli avhengig.

Kokain

Kokain utvinnes fra kokablader ved bruk av løsemidler. Prosessen går via kokapasta og kokainbase til kokainklorid, som er et vannløselig pulver. Kokain kan også fremstilles syntetisk. «Crack» er en kokainvariant som kan røykes.

Ut over rusvirkningene kan kokain undertrykke sultfølelse og søvnbehov. Kokain har lokalbedøvende effekter. Bruk kan, i særlig store doser, gi kvalme, økt krampetendens, økt kroppstemperatur, uro og i verste fall pustestans. Kokain øker hjerteaksjon og blodtrykk, og kan i særlig store doser, men av og til også i lave doser, føre til livstruende forstyrrelser i hjerterytmene og farlige blødninger.

Redusert konsentrasjon, endret stemningsleie, reduksjon i hukommelsen og innlæringsevnen, samt kritikkleshet. Små doser gir en følelse av økt energi, våkenhet og større oppmerksomhet. Større doser gir en følelse av å være svært ovenpå, men kan også føre til en bisarr og voldelig adferd. Utvidede pupiller. Brukeren kan bli rastløs, opphisset og ekstremt engstelig med panikkfølelse.

Brukere kan utvikle irritabilitet, søvnløshet og mistenksomhet, noen ganger også hallusinasjoner og forfølgelsesforestillinger med psykotisk preg. Impotens. Organskader i hjernen, hjertet, lever og neselimplinne. Tegn ved regelmessig sniffing er "tykk hals", rennende nese og eksem rundt neseborene. Økt risiko for spontanaborter, for tidlige fødsler og dødfødsler. Stor risiko for å bli avhengig.

Cannabis

Virkestoffet THC kommer fra cannabisplanten, som er grunnlaget for marihuana, hasj og cannabisolje. Hasj inneholder ca dobbelt så mye THC som marihuana. *Marihuana*: tørket blad-, stengel- og blomstermateriale.

Hasj: videreførdet marihuana hvor en del fibermateriale er fjernet.

Cannabisolje: løsemiddelestrakt av marihuana eller hasj, hvor plantesaften er isolert fra fibermateriale.

Ut over rusvirkningene blir man søvnnig og kan få en plutselig lyst på mat eller søtsaker. Cannabis kan føre til kvalme, raskere hjerteaksjon og en viss reduksjon i blodtrykket. Cannabisrøyking kan gi "røde øyne", irritasjon av luftveiene og tørr munn. Oppmerksomhet og avstandsbedømmelse svekkes.

Redusert konsentrasjon, endret stemningsleie, reduksjon i hukommelsen og innlæringsevnen, samt kritikkleshet. Virkningene kan variere sterkt og avhenger av mengde stoff, innhold av THC og personlighetstype. Noen opplever en gledesfølelse («latter-kick» og pratsomhet), mens andre kjenner mest ubehag (angst- og panikkreaksjoner, kvalme og ubehag). Endrede sanseinntrykk av lyd, farge og lukt.

Vedvarende sløvhet, apati, nedsatt konsentrasjon, innlæringssvikt og manglende motivasjon. Økt risiko for angst, depresjoner og psykoser. Svekket lungefunksjon og immunforsvar. Økt risiko for lungekreft. Kan gi langvarig reduksjon av intellektuelle funksjoner. Forstyrrelser i normal hormonproduksjon. Betydelig avhengighetsrisiko

LSD

Fremstilles som et vannløselig salt. I ren form er LSD et hvitt, luktfritt krystallinsk stoff, men gatepreparater kan være utblandet med andre stoffer. Det omsettes i form av kapsler, tabletter eller dryppet på papir/plastbiter (kan ligne på frimerker).

Utover rusvirkningene kan stoffene lede til kvalme, uro samt økning av kroppstemperaturen. Stoffene kan gi økning av hjerteaksjon og blodtrykk med fare for alvorlige forstyrrelser i hjerterytme og blodtrykk.

Redusert konsentrasjon, endret stemningsleie, reduksjon i hukommelsen og innlæringsevnen, samt kritikkløshet. Det er ikke mulig å forutse på forhånd hvilke virkninger LSD kan ha på den enkelte bruker. Effektene kan i løpet av kort tid svinge mellom velbehag og frykt, fra intens lykkefølelse til angst og panikk og sterke depresjoner. Forekomsten av hallusinasjoner, illusjoner og forvrengte virkelighetsbilder skaper risiko for ulykker og voldshandlinger.

Vrangforestillinger og hallusinasjoner kan vare lenge. Flashback-fenomener kan forekomme i flere år etter opphørt bruk. Brukeren kan kanskje utvikle en kronisk psykose som ligner paranoid schizofreni.

Opioider

Opioider er produkter fra opiumsvalmuen eller kunstige stoffer med samme virkning. Morfin utvinnes fra opium med et løsemiddel. Heroin fremstilles syntetisk med morfin som råstoff. Illegal heroin har ofte en spesiell konsistens, farge og lukt på grunn av forurensninger.

Ut over rusvirkningene har opioidene smertestillende virkning. De hemmer pustingene og kan i høye doser gi pustestans. Pupillene trekkes seg sammen. Bruk er ofte ledsaget av treg mage. Alle virkningene av opioider kan oppheves av spesielle motgifter, opioidantagonister.

Redusert konsentrasjonsevne, endring i stemningsleiet, endring i hukommelse og innlæring samt kritikkløshet. Meget høy risiko for overdose og lammeelse av pustesenteret. Stor risiko for forgiftning hvis en blander opioider med alkohol.

Kroppen tilvennes stoffet, og virkningen av stoffet avtar. Det trengs stadig større dose for å få samme virkning. Fenomenet kalles toleranse. Svært ubehagelige abstinenser hvis en slutter å ta stoffet. Tretthet, mindre utholdenhet, infeksjoner. Stor risiko for å bli avhengig.

Benzodiazepiner

Benzodiazepinener er stoffer som fremstilles syntetisk til medisinsk bruk. De er beroligende og søvn-fremkallende legemidler nesten alltid i tablettform.

Ut over rusvirkningene har benzodiazepinene angstdempende, nerveberoligende, muskelavslappende, krampestillende og søvndyssende virkninger. I høye doser kan de hemme pusting, men sjelden i livstruende grad. Alle virkningene kan oppheves av spesielle motgifter.

Redusert konsentrasjonsevne, reduksjon i hukommelse og innlæringsevne. I tillegg vil rusen være ledsaget av sentralnervøst dempende symptomer. Overdoser er relativt sjeldne. Alkohol blandet med benzodiazepiner vil gi gjensidig rusforsterkende effekt.

Langvarig bruk, særlig i store doser fører til utvikling av toleranse. Økt toleranse er ledsaget av abstinenssymptomer når benzodiazepinene forsvinner fra kroppen, men disse symptomene synes sjelden å være svært alvorlige. Betydelig avhengighetsrisiko.

GHB

GHB er et stoff som forekommer naturlig i vev hos mennesker og dyr. Det antas å kunne ha visse virkninger i hjernen i de konsentrasjoner som normalt kan påvises.

Redusert konsentrasjon, endret stemningsleie, reduksjon av hukommelse og innlæringsevne, samt kritikkløshet er typiske rusvirkninger.

Med økende dose kan det i tillegg inntre forvirring, omtåkethet, sløvhhet, kvalme, opphisselse, synsforstyrrelser, søvn, skjelving og kramper, hallusinasjoner, pusterproblem, koma og i verste fall død. Livstruende komplikasjoner vil som oftest inntre når GHB brukes sammen med andre stoffer.

Liten oversikt over mulige langtidsvirkninger som følge av (gjentatt) bruk av GHB. Risiko for hjerneskade i tilfeller der bruk av GHB har ført til sterk pusteheining eller kortvarig pustelammelse.


Sniffestoffer

Løsemidlene som brukes til sniffing, fremstilles industrielt til tekniske formål og leveres i større eller mindre enheter, alt etter legal bruk. De mest vanlige er løsemidler for lakk og maling, lim, bensin, renssevæsker og diverse spraymidler.

Ut over rusvirkningene kan sniffing lede til irritasjon av slimhinner og luftveier. Sniffeprosessen er ledsaget av betydelig risiko for overdosering og død som følge av overdose eller surstoffmangel. Lavere doser kan også ha uheldige virkninger på hjerterytmen.

Redusert konsentrasjon, endret stemningsleie, reduksjon i hukommelsen og innlæringsevnen, samt kritikkløshet. Langsommere åndedrett og pulsfrekvens. Selve rusen ligner stort sett alkoholrus (oppstemt og pratsom). Kvalme, økt spyttsekresjon, nysing, hosting og dårlig koordinasjon av musklene, med nedsatte reflekser forekommer ofte. Dype inhalasjoner over kort tid kan føre til tap av selvkontroll, hallusinasjoner, bevissthetstap og krampeanfall.

Bleket, tørste, vekttap, neseblødninger, blodskutte øyne og sår i nese. Trikkloretan kan gi vari-ge lever- og nyreskader. Kroniske symptomer er hodepine, tretthet, deprimert stemningsleie, aggressivitet og forfølgelsesforestillinger. Betydelig avhengighetsrisiko.

 Sosial- og helsedirektoratet

Avd. rusmidler
Pb. 8054 Dep
0031 Oslo
www.shdir.no



Statens institutt
for rusmiddelforskning
Pb. 565 Sentrum
www.sirus.no

 folkehelseinstitutt

Nasjonalt folkehelseinstitutt
Pb. 4404 Nydalen
0403 Oslo
www.fhi.no