

# Fakta om narkotiske stoff



# Innhald

Innleiing .....	1
Amfetamin og andre sentralstimulerande stoff .....	2
Ecstasy .....	6
Kokain .....	10
Cannabis .....	15
LSD og andre hallusinogene stoff .....	19
Opioider .....	22
Benzodiazepiner og liknande medikament .....	26
GHB .....	29
Sniffestoff .....	31
Blandingsmisbruk .....	34
Rusmiddelavhengnad .....	35
Narkotika og lova .....	39
Oversikt over narkotiske stoff .....	40

Utgitt av:

Sosial- og helsedirektoratet

Avd. rusmidler

Pb. 8054 Dep.

0031 Oslo

Tlf.: 24 16 30 00

[www.shdir.no](http://www.shdir.no)

Fakta om narkotiske stoff

2004

Omsett til nynorsk av Åshild Nordstrand

Bestilling:

IS-1042/N

[www.rusdir.no](http://www.rusdir.no)

e-post: [trykksak@shdir.no](mailto:trykksak@shdir.no)

Faks: 24 16 33 69

Tlf.: 24 16 33 68

# Innleiing

Dette heftet gjev faktainformasjon om narkotiske stoff. Sosial- og helse- direktoratet har utarbeidd heftet i samarbeid med Nasjonalt folkehelsein- stitutt og Statens institutt for rusmiddelforskning (SIRUS). Heftet tek for seg framstilling, bruksmåtar, verknader, risiko for skadar, fare for avheng- nad, utbreiing og lovgjeving med straffeføresegner. Til slutt er det ei skjematisk oversikt over narkotiske stoff.

Informasjonen legg vekt på skadar som bruk av narkotika kan gje på kort og lang sikt. Ein del skadeverknader er framleis usikre, særleg om skadane er uopprettelege. Det gjeld først og fremst seinskadar.

Det har vore ein auke i beslag og bruk av narkotika i dei fleste landa i Vest-Europa dei siste tiåra. I tillegg er det lansert «nye» narkotiske stoff. Brukarmiljøa har òg vorte annleis. Ikkje berre menneske med saman- sette problem tyr til narkotika når dei møter vanskar i livet, men òg per- sonar som lever eit tilsynelatande stabilt liv, søker spenning og opple- vingar på denne måten.

Det er all grunn til å åtvara mot bruk av narkotika. Risikoen for å bli påført alvorlege helseskadar og sosiale skadar er stor.

All produksjon, bruk, innehaving, omsetjing, innførsle og andre former for omgang med narkotika, som ikkje er føreskrivne av ein lege, eller medverknad til det er straffbart.

# Amfetamin og andre sentralstimulerande stoff

Amfetamin er eit sentralstimulerande stoff. Det finst fleire hundre amfetaminsambindingar og amfetaminliknande stoff. Amfetamin vart teke i medisinsk bruk i 1927. Fordi det utvidar luftvegane, vart det mellom anna brukt til behandling av astma og forkjølingssjukdomar. Det tok ikkje mange åra før ein oppdaga at amfetamin òg gav ein psykisk oppkvikkande verknad. Fordi stoffet minskar appetitten, fekk det dessutan ei viss utbreiing som slankemiddel. I tillegg til amfetaminstoffa har særleg fenmetralin (Preludin) og metylfenidat (Ritalin) vore mykje brukte og misbrukte.

Under andre verdskrigen brukte soldatar amfetamin for at dei skulle halda seg vakne fleire døgn i strekk under harde kamphandlingar. I Japan braut det etter krigen ut epidemiar av amfetaminmisbruk.

Stoffet blir vanlegvis omtala som *speed*, ei nemning som opphavleg er knytt til det nærskyldige stoffet metamfetamin.

## Framstilling og bruksmåtar

Mesteparten av det illegale amfetaminet i Skandinavia er amfetaminsulfat, som blir framstilt i laboratoria i Europa, særleg i Nederland, Belgia, Polen og Estland. Tilverkinga er relativt enkel og krev ikkje avansert teknisk utstyr.

Amfetamin i rein form er eit kvitt, luktfritt pulver, men illegale kvalitetar er ofte gulaktige, fuktige og illeluktande. Stoffet blir vanlegvis teke intravenøst, men kan òg etast eller sniffast.

## Verknader

Verknaden av amfetamin, som av andre stoff, er avhengig av mengda, tidlegare erfaringar hos brukaren med stoffet, miljøet som stoffet blir teke i, og eventuelle kombinasjonar med andre stoff. Amfetamin påverkar hjernen, men òg hjartet, lungene og andre organ. Verknaden liknar på mange måtar verknaden av kokain. Jamvel erfarne stoffbrukarar har store vanskar med å skilja mellom desse stoffa.

## Korttidsverknader

Korttidsverknaden kjem raskt etter inntaket og vil subjektivt sett kunne forsvinna på få timar. Ved låge dosar fører bruken til at ein kjenner seg vaken, pulsen, pusten og blodtrykket aukar, og pupillane vidar seg ut. Kjensla av meir energi, velvære og manglande trøytteleik er typisk for amfetaminbruk. Brukaren kan innbilla seg å vera overlegen, både psykisk og fysisk. Større dosar kan føra med seg feber, sveitning, hovudverk og svimmelheit. Svært store dosar kan gje rask og ujamn puls, krampar, koordinasjonstap og kollaps. Dødsfall kan vera ei følgje av verknader på hjarte- og karsystemet og høg feber. Når ein aukar dosen, blir ein prat-sam, rastlaus og opphissa. Mange blir aggressive og fiendtlige. Amfetaminbruk fleire dagar i strekk kan resultera i vrangførestellingar, ofte paranoide, og symptom på sinnssjukdom.

## Langtidsverknader

Langtidsverknader blir det når stoffet er brukt i lang tid. Fordi amfetamin minskar appetitten, et kroniske brukarar for lite, og får difor ofte sjukdomar som har samanheng med vitaminmangel og dårleg ernæring. Søvnløyse og det faktum at amfetamin i større mengder har hallusinogene verknader, kan gjera sitt til at det utviklar seg amfetaminpsykose, ei sinnsliding som på mange måtar liknar paranoid psykose. Som regel dreiar det seg om ein akutt psykose som går raskt over, men det finst òg tilfelle som grensar til schizofren psykose. Personen manglar innsikt i sjukdomen, og han får ei skeiv oppfatning av realitetane. Han kan oppleve syns-, høyrsele- og sansebedrag. Trass i ei viss sjukdomsinnsikt i førstninga kan han gjera uoverlagde handlingar for å sleppa unna «følgjarane». Dei fleste opplevingar under paranoia hugsar han etterpå. Symptoma forsvinn gjerne 1–3 døgn etter siste inntaket. I nokre tilfelle varer psykotiske symptom i lang tid etter siste bruken. I slike tilfelle kan amfetaminbruken ha utløynt ei latent sinnsliding. Somme amfetaminmisbrukarar blir svært aggressive under anfall, og valdelege handlingar under rusen kan vera årsak til mange amfetaminrelaterede dødsfall. Valdelege dødsfall ser ut til å vera mykje vanlegare mellom brukarar av amfetamin enn mellom ikkje-brukarar med same alder og kjønn. Flashbackfenomen kan førekoma etter amfetaminbruk, det vil seia at ein opplever rusfenomen også i stoffrie periodar.

Dei kroppslege komplikasjonane kan vera store, særleg på grunn av uhygieniske innsprøytingsmetodar og ureint utstyr. Den vanlegaste infeksjonen er leversjukdomen hepatitt B (gulsott). Blodforgifting er òg ein vanleg komplikasjon. I tillegg kjem risikoen for hiv-smitte og utvikling

1 av aids på grunn av ureine sprøyter. Difor har oralt inntak og sniffing av  
2 amfetamin vorte meir vanleg i dei seinare åra.

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

## 7 8 **Toleranse og avvenjing**

9 Dersom amfetamin blir brukt regelmessig ei tid, må dosen aukast noko  
10 for å gje same subjektive verknaden. Amfetamin fører likevel ikkje til at  
11 toleransen aukar like mykje som til dømes opioid gjer. Som regel kjem det  
12 ikkje sterke fysiske abstinenssymptom. Plager som verking i musklar og  
13 ledd, angst, uroleg søvn og draumar er likevel vanlege etterverknader.  
14 Søvnvanskane minkar etter kvart, men kan halda seg i inntil 6–8 veker.

15 Den psykiske tilvenjinga er viktigare. Personar som injiserer amfeta-  
16 min, får ofte ei enorm lykkekjensle, eit kikk, som dei kan oppleva jamvel  
17 etter den første sprøyta. Etter kvart kan all interesse konsentrera seg  
18 om stoff og bruken av stoff, og kontakten med det vanlege samfunnet  
19 kan bli uviktig. Ein amfetaminmisbrukar som er «på køyret», kan halda  
20 på utan stans i 8–10 døgn. Til slutt blir han så svolten, utmatta og ned-  
21 sliten at det er umogleg å halda fram. Då kan innlegging på sjukehus  
22 vera nødvendig.

23 Avvenjing etter misbruk av sentralstimulerande middel utløyser ofte  
24 depresjonar, som kan oppfatast som psykiske abstinenssymptom, men  
25 som nok òg kan forklarast med dei mange problema som stoffmisbruka-  
26 rar står overfor. Depresjonen kan bli djup, og det er fare for sjølv-mord i  
27 denne fasen.

## 28 **Amfetamin og graviditet**

29 Somme rapportar viser at bruk av amfetamin under graviditeten aukar  
30 risikoen for abort. Inntak av større mengder amfetamin under svanger-  
31 skapet kan føra til at det nyfødde barnet blir overirritabelt og får absti-  
32 nenssymptom i samband med avvenjinga.

## 33 34 35 **Medisinsk og annan terapeutisk bruk**

36 Tidlegare vart amfetamin noko brukt i medisinen som slankemiddel og  
37 som oppkvikkande middel. No føreskriv legane amfetamin berre for nar-  
38 kolepsi (sovesykje) og til born og unge som har fått diagnosen hyperki-  
39 netiske forstyrringar (oppmerksamheitsforstyrringar). For dei kan sen-  
40

tralstimulerande middel dempa motorisk uro og betra konsentrasjons-  
evna. Ved medisinske indikasjonar er dosane så låge at dei ikkje gjev  
rusverknad og avhengnad.

## Utbreiing

Nest etter cannabis er amfetamin det mest brukte illegale stoffet i  
Noreg. Bruken auka sterkt i 1990-åra. I undersøkingar frå 2000/2003 sa  
rundt 4 prosent av ungdom mellom 15 og 20 år at dei hadde prøvt  
amfetamin. Amfetaminbruken mellom eldre ungdom og vaksne er ikkje  
godt nok kartlagd. Truleg finst det store mørketal, det blir stadfest  
mellom anna i blodprøvar på sjåførar som er mistenkte for påverknad,  
for amfetamin blir funnen i stadig fleire prøvar. Bruk av amfetamin har  
tradisjonelt hatt samanheng med sosiale og psykiske problem, men  
mykje tyder på at auken ikkje einssidig kan knytast til slike faktorar.  
Mellom anna var amfetamin og andre sentralstimulerande stoff popu-  
lære i housemiljøet. Amfetaminbeslaga er meir enn tredobla dei siste ti  
åra, og den beslaglagde mengda har òg auka sterkt. Det blir no gjort  
beslag over heile landet, men mest i Oslo-regionen.

## Andre sentralstimulerande stoff

Det finst mange stoff som er i slekt med amfetamin.

Ecstasy og kokain har eigen omtale i dette heftet.

Efedrin finst i fleire lækjemiddel, mellom anna i astmamiddel. Det  
gjev biverknader i form av hjartebank og mage-/tarmproblem, og i store  
dosar gjev det risiko for dødelege komplikasjonar. Illegal bruk av efedrin  
er mest utbreidd som dopingmiddel innanfor idretten.

Kat er ein vekst som inneheld stoff med ein stimulerande verknad  
som liknar på amfetamin, men er mykje svakare. Verkestoffet, cathine,  
finst i blada på katbusken. Han blir dyrka i store mengder i Nordaust-  
Afrika og Sørvest-Arabia. Tygging av katblad er svært vanleg og høyrer  
ofte heime i ein sosial og kulturell samanheng i dei landa der busken  
veks. I dei siste åra har innvandrarar frå desse landa teke med seg  
vanane sine til Europa. Blada må vera ferske for å gje rusverknad.

Koffein og nikotin er òg stoff med ein viss sentralstimulerande verk-  
nad.

Av dei andre illegale sentralstimulerande midla er kokain det stoffet  
som lettast gjev sterk avhengnad.

Dei fleste amfetamina står på den norske narkotikalista. Det gjeld òg  
kat. Sentralstimulerande middel kan i unntakstilfelle føreskrivast til tera-  
peutisk bruk av legar som har spesielt løyve.

# Ecstasy

Ecstasy er eit syntetisk kjemisk stoff, som er både oppkvikkande (sentralstimulerande) og hallusinerande (psykedelisk). Ecstasy blir vanlegvis omsett som tablettar eller kapslar med fargar og karakteristiske symbol, som smilemunn og fredsteikn, under kallenamna E, XTC, «lovedrug», knips osv.

Verkestoffet i ecstasy er oftast MDMA (3,4-metylendioksymetamfetamin). Nemninga blir òg brukt på andre kjemisk nærskylde stoff, som MDA og MDEA. I tillegg finst det ei mengd kjemiske stoff som har liknande eigenskapar og verknader. Alle blir framstilte syntetisk. Dei er laga for å fungera som rusmiddel og har liten eller ingen annan bruksverdi. MDMA og liknande stoff blir vanlegvis samla under nemninga «designer drugs» ('skreddarsydde stoff'). Desse stoffa vart utvikla for å unngå lovforbod, eller for å vera i framkant av reguleringar i narkotikalovgjevinga.

## Framstilling og bruksmåte

MDMA og MDA vart første gongen framstilte i 1914 av den farmasøytiske industrien i Tyskland, men kom aldri i bruk terapeutisk. I 1950-åra prøvde den amerikanske hæren ut stoffa i eit program for kjemisk krigføring. I 1960-åra eksperimenterte ein med kjemiske stoff, mellom anna MDMA og LSD, i psykiatrien. MDMA vart forbode ved Psykotropkonvensjonen i 1971, og har stått på narkotikalista i Noreg sidan 1986.

Det ferdige stoffet er som regel eit pulver som ikkje ser annleis ut enn andre narkotiske stoff. I rein form er det kvitt og har inga spesiell lukt. Stoff som skal omsetjast, blir som regel framstilt som tablettar eller kapslar, ofte med sterke fargar og karakteristiske symbol eller tekstar.

Den illegale produksjonen går gjerne føre seg i enkle laboratorium. Sjølve prosessen er relativt enkel, men krev kjemisk innsikt. Det kan vera tilfeldig kva som blir selt som ecstasy. Innhaldet av MDMA og liknande stoff kan vera lite, eller nokre gonger heilt fråverande. I tablettane kan MDMA vera blanda ut med stoff som LSD og heroin, amfetamin og lokalbedøvingsmiddel.

Ecstasy blir først og fremst teke i form av tablettar. Ein tablett inneheld oftast mellom 50 og 150 milligram verkestoff, som er ein vanleg

rusdose. Stoffa er vassløyselege og kan difor injiserast intravenøst. Dei kan òg røykjast.

## Verknader og risiko for skadar

MDMA har både sentralstimulerande og hallusinogene verknader. Rusopplevinga kan difor likna både verknaden av sentralstimulerande stoff, som amfetamin og kokain, og verknaden av hallusinogene stoff, som meskalin og LSD. Verknadene er først og fremst avhengige av storleiken på dosen og kva stoff som er med. Rusopplevinga er òg avhengig av den sosiale samanhengen stoffa blir brukte i.

## Korttidsverknader

Ved inntak av ein vanleg rusdose er den sentralstimulerande verknaden dominerande. Ruseffekten kjem vanlegvis etter om lag 30 minutt og kan vara 2–3 timar, eventuelt lenger. Humøret blir betre, og brukaren kjenner seg oppstemd og full av energi. Han er mindre merksam på tida, og samtidig minkar appetitten og trøytteleiken. Brukaren kjenner seg meir open og forståingsfull og ser lyst på livet. Somme opplever ei sterk lykkekjensle og føler seg nesten forelska. Somme kan kjenna seg intellektuelt og fysisk overlegne. Eigntlege hallusinasjonar får ein som regel ikkje ved små dosar.

Når dosen aukar, aukar risikoen for forvirringstilstandar sterkt. Eigntlege hallusinasjonar, ofte med forfølgingsstankar og psykoseliknande tilstandar, kan førekoma ved store inntak av ecstasy. Panikk og angst er òg registrert. Desse kjenslene kan brukaren og omgjevnadene oppleva som svært ubehagelege. Det har vore alvorlege skadar og dødsfall på grunn av ukontrollerte handlingar i rusa tilstand.

Ecstasy og intens fysisk aktivitet, som dansing heile natta, er ein farleg kombinasjon. Bruk av ecstasy fører til raskare puls og høgare blodtrykk og kroppstemperatur. Fysisk aktivitet kan forsterka desse faktorene endå meir, slik at resultatet blir ei stor påkjenning på hjartet, krinsløpet, levra, nyrene og andre delar av organismen. Det har vore tilfelle av alvorlege sjukdomstilstandar og dødsfall. Hjarteinfarkt er eitt døme. Skadar i blodkar i hjernen i form av hjerneinfarkt og hjernebløding er ein sjeldan, men likevel viktig og svært alvorleg biverknad av ecstasybruk.

MDMA og liknande stoff kan setja varmereguleringssystemet i kroppen ut av funksjon og kan føra til overoppheting og kollaps. I Storbritannia er det påvist fleire dødsfall etter ecstasybruk, med feber opp til 43 gradar. Dei som dansar når dei bruker stoffa, blir tørste.

1 Mange drikk mykje vann, fleire liter er ikkje uvanlege. Det kan motverka  
2 overoppheting, men høgt vassinntak kan gjera at innhaldet av salt i blo-  
3 det blir for lågt (hyponatremi). Det kan føra til medvitsløyse, krampar,  
4 forstyrringar i hjarterytmen og i verste fall døden.

5 Ecstasy kan òg gje andre svært alvorlege skadar på kroppen, som  
6 akutt nyresvikt og livstrugande endringar i sammensetjinga i blodet.  
7 Slike alvorlege verknader er sjeldne, men kan skje jamvel om bruken  
8 ikkje er kombinert med fysisk aktivitet. Dei næraste dagane etter ecsta-  
9 sybruk er humøret ofte dårlegare enn normalt, og i nokre tilfelle kan det  
10 koma depressive tilstandar.

## 11 **Langtidsverknader**

12 Ein meiner at MDMA og liknande stoff verkar som rusmiddel i hjernen  
13 ved at det naturlege nivået av transmittersubstansane dopamin og sero-  
14 tonin aukar. Det liknar verknadsmekanismen ved fleire andre rusmiddel,  
15 til dømes amfetamin og kokain. Men MDMA ser ut til å ha spesielt sterk  
16 innverknad på serotoninstoffskiftet i hjernen. Serotonin verkar inn på  
17 reguleringa av glede, angst, stemningsleie og søvn, og det same gjeld  
18 tolkinga av sanseintrykk.

19 Det er påvist at MDMA òg har ein giftig effekt på dei nervecellene  
20 som inneheld serotonin, og at MDMA kan skada desse cellene. Kor  
21 varig denne skaden blir hos menneske, eller kva mengder stoff som  
22 skal til for å utløysa han, er i lite kjent. Det kan tenkjast at skadeverkn-  
23 ader av ecstasy varer i lang tid etter at det er slutt på bruken. Risikoen  
24 for langvarige psykiske lidningar, som angst, depresjon og tankeforstyr-  
25 ringar som ein reknar med kjem av skade på serotoninnervecellene, er  
26 difor til stades.

27 Felles for MDMA og liknande stoff er at vi ikkje veit korleis verknaden  
28 vil bli. Ein vanleg dose, som ved eitt høve kan gje ein behageleg rus,  
29 kan i ein annan samanheng vera opphav til alvorlege medisinske kom-  
30 plikasjonar. Inntak av andre rusmiddel, sterk fysisk aktivitet, manglande  
31 matinntak, kroppstemperatur og sinnsstemning kan ha noko å seia. Kva  
32 dosar og bruksmønster som kan føra til langtiddsskadar, er ikkje godt  
33 nok kartlagt. Dei som bruker stoffa, driv difor forsøk med sin eigen  
34 hjerne utan å kjenna utfallet av eksperimenta.

## 35 **Toleranse og avvenjing**

36 MDMA og liknande stoff kan liksom amfetamin gje sterk psykisk  
37 avhengnad. Dersom stoffa blir brukte ei tid, vil det oftast føra til større  
38 toleranse overfor dei sentralstimulerande eigenskapane, slik at erfarne  
39 brukarar gjerne må auka dosen for å oppnå same effekten.  
40

Fysiske abstinensplager av ecstasystoff er likevel ikkje særleg vanleg. Sporadisk bruk fører sjeldan til sterke fysiske abstinensreaksjonar. Men dersom ein tek høge dosar over fleire dagar, kan det til slutt gje eit sjukdomsbilete som er prega av at ein er utmatta og nedsliten, det same som etter langvarig amfetaminbruk.

Når det gjeld den hallusinogene verknaden av stoffa, ser det ut til at andre forhold spelar inn, og her kan det utviklast stor toleranse. Dagleg inntak over tid gjer at den hallusinogene verknaden blir redusert eller forsvinn.

Det er rapportert om omfattande bruk av roande medikament for å motverka angst og depresjonsplager etter bruk av ecstasy. Somme brukar òg hasj og store mengder alkohol for å dempa dei negative reaksjonane av den sentralstimulerande verknaden av stoffa. Ecstasybruk gjev difor stor risiko for tilvenjing også overfor andre rusmiddel.

## Ecstasy og graviditet

Førebels veit vi lite om skadeverknader av ecstasy under svangerskap. Men det er svært sannsynleg at slike stoff kan skada morkaka, på same måten som amfetamin og andre sentralstimulerande stoff.

## Utbreiing

Ecstasy dukka opp i somme ungdomsmiljø midt i 1990-åra. Dei første åra auka bruken, men det ser no ut til at han har stabilisert seg. Om lag 3 prosent av ungdom i aldersgruppa 15–20 år i Noreg, 4–5 prosent i Oslo, sa i 2003 at dei hadde prøvt ecstasy. I 1999 galdt det rundt 1 prosent av heile befolkningen. Mange av dei som har erfaring med ecstasy, har òg erfaring med amfetamin. Sjølv om ecstasybrukarar kan ha forankring i housemiljøet, skil dei seg ikkje lenger så mykje frå andre rusmisbrukarar, men har same kjenneteikn som brukarar av annan narkotika.

Ca. 20 prosent av ungdomane i Oslo og drygt 13 prosent på landsbasis seier at dei har fått tilbod om ecstasy (2003). Det er likevel teikn på at spreinga og bruken minkar. Talet på beslag gjekk noko ned i 2002, og gjekk sterkt tilbake i 2003. Men beslaga er svært store, i 2003 nær 100 000 einingar (piller). MDMA er det dominerande verkestoffet i bortimot alle beslag av ecstasy.

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

# Kokain

Kokain er eit sentralstimulerande stoff. Kokainprodukt kjem frå blada på buskplanten *Erythroxylon cocae*, som blir dyrka i dei austlege områda av Andesfjella, særleg i Bolivia og Peru. Store delar av den illegale kokainframstillinga skjer i Colombia.

Den oppkvikkande verknaden av kokablاد har vore kjend i tusenår. På gravplassar i Peru, daterte heilt tilbake til 2500 f.Kr., er det funne graver med kokablاد som skulle hjelpe den døde på den siste reisa. Etter den spanske erobringa spreidde praksisen med å tyggja kokablاد seg til alle samfunnsslag.

Verkestoffet i planten, kokain, vart isolert i 1850-åra. Noko seinare vart dei lokalbedøvande eigenskapane oppdaga og nytta i fleire former for kirurgi og tannlegearbeid. Det er vel kjent at kokain òg har spela ei viss rolle for grunnlegginga av psykoanalysen. Sigmund Freud brukte sjølv kokain i ein kortare periode mot depresjon. Sannsynlegvis hadde bruken noko å seia for draumetydinga hans.

I førre hundreåret vart kokain nytta som tilsetningsmiddel i vin og andre drikker, og bruken var utbreidd. Fram til byrjinga av 1900-talet vart kokain òg tilsett i Coca-Cola.

Sniffing av kokain tok til rundt 1900, som eit middel til å fremja kjensle av velvære og gje meir energi. Omfanget i USA og Europa har seinare gått i bølger, men var forholdsvís avgrensa fram til 1960-åra. Frå 1980-åra har det vore ein dramatisk auke i kokainbruken. Medan kokain tidlegare var eit eksklusivt stoff, har bruken, særleg av crack-kokain, spreidd seg også i dei lågare samfunnsslag i USA. Illegal handel med kokain er i dag ein svært omfattande industri. Meir enn 80 prosent av handelen er kontrollert av kriminelle miljø i latinamerikanske land.

## Framstilling og bruksmåtar

Tyggjing av kokablاد er den vanlegaste inntaksmåten mellom søramerikanske indianarar. Det gjev ein mild oppkvikkande effekt ettersom blada inneheld berre ca. 1 prosent kokain.

Kokapasta er eit mellomprodukt i omdanningsprosessen frå kokablاد til kokain. Kokapasta er eit gråaktig og svært ureint stoff. Røyking av kokapasta gjev mykje kraftigare rusverknad enn tyggjing av kokablاد. I Latin-Amerika er basuco gatenamnet på kokapasta, og stoffet blir tilsett i sigarettar.

Kokainbase er eit mellomprodukt mellom kokapasta og kokain. Kokainbase er ikkje vassløyseleg, og difor lite eigna til dei vanlegaste bruksmåtene.

Kokain er oftast å finna som kokainklorid. Det er eit fint, kvitt, krystallinsk pulver som går under fleire namn («coce», «snow», «flake», «blow»). Reinleiken kan variera, men kokainen som blir omsett på gata, er som regel sterkt utblanda. Kokainpulver er lettlyseleg i vatn. Ei oppløsning av stoffet kan difor injiserast. Sniffing er likevel mest vanleg. Pulveret blir lagt ut i tynne rekkjer på ein liten spegel eller ei anna hard overflate, og blir inhalert gjennom naseborene ved hjelp av ein opprulla pengesetel, eit sugerøyr eller liknande.

Fribasekokain er ulikt kokainklorid ved at han ikkje er vassløyseleg. Føremålet med å omdanna kokainpulveret til fribase er å få eit stoff med lågt nok fordampingspunkt til at det kan røykjast, og å fjerna uynskte utblandingsstoff.

Crack er rein kokain som er omdanna til ikkje-vassløyseleg form på ein annan måte enn fribasekokain. Under oppvarming til 100 °C og ved hjelp av tilsetjingsstoff får kokainkloridet form som små grågule eller kvite klumpar. Slanguttrykket crack kjem frå den sprakande, knitrande lyden under oppvarminga. Crack kan røykjast i vasspipe eller som sigarettar, anten reint eller utblanda med tobakk. Crack blir òg kalla «kokainhandelens hamburger». Det er billig, kan framstillast raskt og brukast med ein gong. Crack blir rekna for å vera det sterkaste kokainproduktet, fordi det kan røykjast og dermed blir absorbert raskt i blodet, mykje raskare enn kokainklorid som blir sniffa. Produsentane og gateseljarane får difor raskt ein stor kundekrins av avhengige brukarar.

## Korttidsverknader

Verknaden av kokain, som av andre narkotiske stoff, er avhengig av mengda, tidlegare erfaring hos brukaren med stoffet, miljøet som stoffet blir teke i, og måten det blir teke på. Kokainrusen er intens, men kortvarig, oftast 15–60 minutt.

Røyking av crack gjev rusverknad straks, ein verknad som kan vera sterkare enn ved kokainsniffing, men minkar alt etter om lag 10 minutt.

Kokain blir broten raskt ned i organismen. Etter få døgn finst det ikkje spor av stoffet i urinen. Jamvel i små dosar gjev kokain ein intens verknad, brukaren kjenner seg energisk, vaken og meir oppmerksam. Behovet for mat og søvn blir sterkt redusert.

Større dosar gjev ei kjensle av å vera svært ovanpå, men kan òg føra til bisarr og valdeleg åtferd. Dei fysiske symptoma viser seg ved

1 raskare puls og pust, høgare blodtrykk, utvida pupillar, muskelskjelving  
2 og høgare kroppstemperatur. Brukaren kan bli rastlaus, opphissa og  
3 ekstremt engsteleg med panikkjensle. I sjeldne tilfelle kan han få hallu-  
4 sinasjonar og psykotiske symptom, først og fremst dersom han har teke  
5 enkeltdosar kokain fleire døgn i strekk.

6 Kokainforgifta pasientar kjem ofte i ein tilstand med krampar, høgt  
7 blodtrykk og rytmeforstyrringar i hjartet, og må difor få intens behand-  
8 ling. Behandling ved hjelp av diazepam eller andre benzodiazepin mot-  
9 verkar forgifting og verkar òg krampeløysande. Først etter at slike  
10 symptom er reduserte, kan vidare behandling mot angst, paranoide  
11 symptom eller sjølvmondsimpulsar setjast i verk dersom det trengst.

12 Dei fysiske komplikasjonane kan vera svært alvorlege og gje puste-  
13 vanskar, hjarteplager (infarkt), hjerneblødning og hjerneskode. Slike ska-  
14 dar kan òg koma etter kort tids bruk. Plutseleg død etter kokaininntak er  
15 oftast ei følgje av epilepsiliknande krampar eller forstyrringar i hjarteryt-  
16 men. Jamvel enkeltinntak i små dosar kan i særlege tilfelle føra til hjar-  
17 tesvikt. Når ein tek stoffet intravenøst, aukar risikoen. I tillegg kjem risiko  
18 for akutte skadar og død som følgje av nedsett kontroll under rusen.

## 19 Langtidsverknader

20 Kroniske brukarar av kokain kan utvikla irritabilitet, søvnløyse og mistru,  
21 og av og til hallusinasjonar og forfølgingsstankar. Vrangførestellingane  
22 liknar på mange måtar dei som kjem ved bruk av amfetamin.

23 I førstninga aukar ofte den seksuelle interessa, men vedvarande bruk  
24 vil snart føra til redusert seksualdrift. Menn som tek kokain regelmessig,  
25 kan bli impotente på forholdsvis kort tid.

26 Karakteristiske teikn ved regelmessig kokainsniffing er «tjukk hals»,  
27 rennande nase og eksem rundt naseborene. Fordi kokain er lokalirrite-  
28 rande og dessutan lokalbedøvande, kan det bli hol i veggen mellom  
29 naseborene.

## 30 Toleranse og avvenjing

31 Kokain er eit av dei sterkast vanedannande stoffa vi kjenner. Ein utviklar  
32 ikkje særleg toleranse (i motsetning til ved bruk av opioid), og treng  
33 difor ikkje auka dosen for å få same verknaden. Faren for tilvenjing er  
34 størst ved sprøytebruk og ved røyking av crack og fribasekokain.  
35 Avhengnaden kan utvikla seg raskt, og brukaren sjølv undervurderer  
36 nesten alltid risikoen for det.

37 For å dempa dei negative verknadene av kokainen er det vanleg å  
38 areagera med alkohol, opioid eller roande medikament. Det er difor  
39  
40

stor fare for å starta blandingsmisbruk, som så kan føra til avhengnad også av andre rusmiddel.

I behandlingssamanheng deler vi ofte avvenjinga inn i tre fasar:

- Den første fasen – «crashtet» – varer ca. 40 timar etter at kokaininntaket er slutt. Pasienten opplever då sterk depresjon og har ofte sjølv-mordstankar.
- Den andre fasen varer 1–4 døgn etter at tilstanden er vorten meir normalisert. Pasienten får stor ulystkjensle (dysfori), plager som varer 1–10 veker.
- I den tredje fasen – utsløkkingsfasen – finn pasienten meir tilbake til gammalt åtferdsmønster frå før misbruken tok til, men suget etter kokain kan i periodar framleis vera svært sterkt.

## Kokain og graviditet

Undersøkingar av gravide kokainbrukarar har påvist mange komplikasjonar under svangerskap og fødsel. Risikoen for spontanabort, misdanningar og dødfødsel aukar ein god del. Dei nyfødde barna har ofte lågare fødselsvekt og lengd. Det blir òg hevda at barnet kan få varige åtferdsendingar, men førebels kan vi ikkje dra sikre konklusjonar om det.

## Terapeutisk bruk

I dag har ikkje kokain annan terapeutisk bruk enn som eit lokalbedøvande middel ved visse augneoperasjonar. Men i Noreg er det erstatta av andre lokalbedøvande middel.

## Utbreiing

Kokain og kokainprodukt har til no ikkje fått stor utbreiing her i landet. Det kan mellom anna koma av at prisnivået framleis er høgt. Mange vil heller ha amfetamin, som er billigare, og som gjev tilnærma same verknad og verkar lenger.

Oversikter frå politiet og tollvesenet viser at talet på beslag av kokain har auka jamt kvart år til og med 2002, men utgjer likevel ikkje meir enn 2 prosent av det totale beslagstalet for narkotiske stoff (2003). På landsplan er kokain meir tilgjengeleg enn før, men det gjeld mykje meir for dei andre narkotiske stoffa.

1 Undersøkingar mellom ungdom under 20 år viser at berre eit fåtal  
2 (1–3 prosent) har prøvt kokain, men prosenten har auka noko dei tre  
3 siste åra. Vi må gå ut frå at ein stor del av kokainbruken går føre seg i  
4 lukka miljø. Det er difor mørketal – kanskje store – som ikkje blir fanga  
5 opp av undersøkingar og beslag.  
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

# Cannabis

Cannabis er fellesnamn på hasj, marihuana og cannabisolje. Preparata stammar frå planten *Cannabis sativa*, indisk hamp, ein hardfør grassort som trivst i subtropisk og tørt klima, men som kan dyrkast nær sagt overalt. I cannabis finst det kjemiske stoff – cannabinoid – som gjev rusverknad. Det viktigaste er tetrahydrocannabinol – THC. Innhaldet av THC kan variera enormt med plantetype, dyrking og foredling. Hasj inneheld vanlegvis mykje meir THC enn marihuana.

## Framstilling og bruksmåtar

THC finst i blomstertoppene, i blada og i plantesafta. Marihuana er dei tørka (blomstrande eller fruktberande) toppskota, men stoffet kan òg utvinnast frå delar av stengelen og blada.

Hasj er harpiksen i planten, i rå eller reinsa form. Harpiksen blir tørka til ein svært hard substans. Fargen kan variera frå lys brun eller grøn til nesten svart. Hasj blir ofte smugla i form av store kaker eller kuler. Han luktar svakt søtleg, særleg når han blir glødd og gjev frå seg røyk.

Cannabisolje er eit ekstrakt av dei aktive stoffa. Han er tjuktflytande, og har farge frå brun til svart.

Hasj blir gjerne karva opp i småbitar og blir røykt, som regel i pipe, ofte i den spesielle varianten som er særleg meint for hasj, chillum. Marihuana kan røykjast åleine eller rulla saman med tobakk i sigarettar. Cannabispreparat kan òg etast i mat, til dømes kaker. Verkestoffa i cannabis er ikkje vassløselege og eignar seg difor ikkje til injeksjon.

## Korttidsverknader

Verknadene av cannabis, som av andre stoff, kan variera sterkt og avheng dels av stoffmengda og innhaldet av THC, dels av personlegdomstypen til brukaren, dels av omgjevnadene og forventningane til rusen. Somme opplever gledekjensle, ikkje sjeldan i form av latterkikk og pratesjue, med endra sanseinntrykk av lukt, farge og lyd. Andre får ikkje slike rusopplevingar. Somme kjenner mest ubehag, med kvalme og svimmelheit.

Ved røyking kan rusverknaden koma etter få minutt og vara i 1–2

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 timar. Dei kroppslege kjenneteikna er auka pulsfrekvens, raude auge og  
2 tørr munn. Raude auge er det omgjevnadene lettast merkar. Andre  
3 kjenneteikn er plutseleg svoltkjensle eller lyst på søtsaker. Når ein et  
4 cannabispreparat, kjem verknaden seinare enn ved røyking.

5 Jamvel små dosar gjer brukaren mindre oppmerksom og dårlegare til  
6 å vurdera avstandar. På grunn av desse og andre rusverknader er det  
7 trafikkarleg å setja seg bak rattet eller køyra motorsykkel etter å ha  
8 brukt cannabis. Det same gjeld for bruk av andre maskiner som krev  
9 konsentrasjon og koordinasjon. Mange slags ulykker, drukning og annan  
10 plutseleg død, kan ha samanheng med kritikklause handlingar og ned-  
11 sett funksjonsevne under rusen.

12 Større dosar kan redusera minnet, presisjonen og forståinga av skrift-  
13 leg informasjon. Korttidsminnet kan vera nedsett opptil eit par dagar  
14 etter rusen.

15 Akutte depresjonar, angst eller forfølggingstankar førekjem òg,  
16 avhengig av sinnstilstanden, stoffmengda og innhaldet av THC. Slike  
17 reaksjonar kan koma under ein enkelt rus, eventuelt etter korttidsbruk.

18 Svært store dosar cannabis gjev liknande verknader som LSD og  
19 andre hallusinogene stoff. Brukaren kan få ei forvrengd røyndomsopp-  
20 fatning, og syn og høyrsel kan bli forstyrra. Han kan utvikla kortvarige  
21 symptom på sinnssjukdom, særleg i form av forfølggingstankar. I praksis  
22 er det ingen risiko for overdose ved vanleg røyking av cannabis, sjølv  
23 om det har vore nokre dødsfall på grunn av verknadene på hjartet og  
24 krinsløpet. Dersom ein svelgjer ei større mengd av stoffet, til dømes for  
25 å skjula at ein har stoffet, kan det vera farleg. Brukt saman med andre  
26 narkotiske stoff og alkohol kan verknaden bli forsterka og gje uventa  
27 reaksjonar.

## 28 Langtidsverknader

29 Når rusen er over, finst det framleis noko THC i kroppen. THC er feitt-  
30 løseleg og blir lagra i organismen ved at det bind seg til feittvevet.  
31 Jamvel om alt THC er ute av kroppen etter ei veker tid, vil nedbrytings-  
32 produkt – metabolittar – kunna halda seg i organismen i lang tid, opptil  
33 ein månad etter siste tilførsel. Regelmessige brukarar kan difor ha eit  
34 konstant reservoar av cannabisstoff i kroppen, sjølv om desse stoffa  
35 ikkje er aktive.

36 Det såkalla amotivasjonssyndromet har vore tillagt cannabisstoffa.  
37 Syndromet blir særleg utvikla hos unge, mottakelege individ, og artar  
38 seg som likesæle, apati, nedsett konsentrasjonsevne, nedsett toleranse  
39 for vonbrot og uvilje til å gje seg i kast med nye oppgåver. Men det er  
40 vanskeleg å skilja mellom det som skriv seg frå stoffbruken, og det som

kjem av miljøfaktorar – mellom anna spelereglar for åtferd og livsstil i gjengen.

Cannabis har ein dempende, sløvande effekt, og omfattande bruk over tid kan føra til ein vedvarande sløv tilstand. Langvarig bruk aukar risikoen for akutte angst- og depresjonsreaksjonar, det kan utløysa psykosar hos disponerte individ og vanskeleggjera behandling av sinnslidingar som schizofreni og depresjonstilstandar. Det er likevel ikkje påvist at bruk av cannabis fører til livsvarige hjerneskarar, men det kan gje langvarig reduksjon i intellektuelle funksjonar.

Fysisk kan langtidsbruk svekkja lungefunksjonen og gje kronisk bronkitt, astmaplager og andre lungesjukdomar, inkludert større risiko for lungekreft, redusera immunforsvaret mot infeksjonar og påverka hormonbalansen hos både menn og kvinner.

Storkonsumentar får nedsett konsentrasjonane av det mannlege kjønnshormonet testosteron, og seksualdrifta kan bli svekt. Hos kvinner kan det skje forandring i dei hormona som styrer egglysinga, og menstruasjonssyklusen kan bli påverka.

## Toleranse og avvenjing

Cannabis kan gje fysisk tilvenjing, men langt mindre enn til dømes opioid. Den psykiske avhengnaden kan derimot opplevast som sterk.

Avvenjingssymptoma er milde. Irritasjon, søvnproblem og mismod er vanlegast. Cannabis i seg sjølv fører ikkje nødvendigvis til at ein blir avhengig av andre stoff. Men har ein utvikla avhengnad av cannabis, aukar risikoen for bruk av andre vanedannande stoff. Sjølv om berre eit fåtal av brukarane går over til hardare stoff, har cannabis nesten alltid vore det innleiande stoffet – saman med alkohol og tobakk – i ein misbrukarkarriere.

## Cannabis og graviditet

Langvarig bruk av cannabis kan gjera svangerskapet vanskelegare, redusera fødselsvekta til barnet og gje kortvarige abstinenssymptom hos den nyfødde. Det er førebels usikkert om det fører til misdanningar. Men når vi veit kor lang tid det har teke å påvisa at alkohol og nikotin kan gje fosterskarar, er det meir enn nok grunn til å åtvara 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 annan terapeutisk bruk

Cannabisstoffa har i dag ingen terapeutisk bruk i Noreg. Det er ikkje dokumentert for nokon tilstand at dei medisinske verknadene av cannabis er betre enn kjende og etablerte behandlingsmetodar.

## Utbreiing

Cannabis, og då først og fremst hasj, er det mest brukte illegale narkotiske stoffet i Noreg. Hasjbruken har gått i bølger. Bruken heldt seg lenge stabil i 1970- og 1980-åra, men auka i andre halvdel av 1990-åra. Nivået som galdt for Oslo-regionen for ti år sidan, er no vorte landsnivået, og cannabis blir brukt i heile landet. Men dei siste 2–3 åra ser det ut til at eksperimenteringa mellom dei yngste har stoppa opp og faktisk gått noko ned.

Medan det i 2000 var 19 prosent av 15–20 åringane som hadde prøvt cannabis nokon gong, hadde prosenten minka til 17 i 2003. Om lag 8 prosent av dei gjev opp at dei har prøvt cannabis siste halvåret. Vi veit mindre om cannabisbruken i den vaksne befolkninga, men gallupundersøkingar indikerer at bruken aukar.

Talet på beslag er meir enn dobla i den siste tiårsperioden. Cannabis er det stoffet det blir gjort desidert flest beslag av, i 2003 meir enn 10 000 beslag av 2,3 tonn.

# LSD og andre hallusinogene stoff

Hallusinogene stoff er samlenemninga på ei gruppe stoff som liknar kvarandre med omsyn til farmakologisk verknadsmekanisme. Stoffa har det til felles at dei påverkar sentralnervesystemet og kan framkalla sansebedrag, illusjonar og hallusinasjonar, og av og til direkte symptom på sinnssjukdom. Stoffa har òg vore omtala som psykomimetiske stoff eller psykedeliske stoff.

I naturen finst mange vekstar som gjev hallusinogene verknader, og som har vore kjende og brukte i hundreår. Meskalin er det aktive stoffet i peyotekaktusen (*Lophophora williamsii*). Kaktusen veks i delar av Mexico og dei sørvestlege områda av USA. «Knappane» på plantane gjev ein hallusinogen verknad, også i tørka form.

Psilocybin finst i forskjellige soppar. Mest kjend er den meksikanske soppen *Psilocybe mexicana*, medan vi i Noreg har spiss fleinsopp. Stoffet gjev liknande verknad som meskalin. Cannabisstoffa kan òg gje hallusinogene verknader dersom ein tek dei i store dosar.

Syntetiske hallusinogen er stoff som ikkje har naturleg opphav. Det finst ei rekkje slike stoff med heilt ulik kjemisk oppbygging. LSD – lysergsyredietylamid – er det mest kjende. Dei hallusinogene eigenskapane til stoffet vart kjende reint tilfeldig i 1940-åra. Forsøk med og utprøving av LSD vart i etterkrigstida relativt vanleg, særleg innanfor psykiatrien. Somme psykiatrar såg på LSD som eit stoff som kunne avdekkja undermedvitnet til pasientane. Det er òg vel kjent at den amerikanske etterretningstenesta prøvde å bruka LSD som sanningsserum og som eit middel som kunne hjernevaska folk. LSD vart totalforbode ved psykotropkonvensjonen i 1971.

PCP (fencyklidin) vart opphavleg utvikla som eit lokalbedøvingsmiddel. Det har seinare vorte nytta i veterinærmedisinen. Illegal produksjon og bruk av PCP fekk eit stort oppsving mellom fattige, unge misbrukarar i USA i 1970-åra. PCP blir òg kalla englestøv, og kan gje ein svært kraftig og heilt uføreseieleg rusverknad. Ketamin er eit registrert lækjemiddel, som gjev same verknader som PCP.

Fleire amfetaminpreparat (derivat) gjev òg hallusinogene verknader. Dei utgjer hovuddelen av den mangearta stoffgruppa som blir kalla «designer drugs». MDMA (ecstasy) er det mest kjende.

I 1960-åra og byrjinga av 1970-åra var LSD og andre hallusinogene stoff populære i studentkrinsar og hippierørsla, mest i USA. Ein meinte at stoffa kunne utvikla fantasien og skapa ny innsikt og erkjenning, og

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 passa godt inn i ungdomskulturen på den tida. Men det minka på  
2 eksperimenteringa, sannsynlegvis fordi brukarane vart skremde av dei  
3 ukontrollerbare effektane og dei store psykiske skadeverknadene bru-  
4 ken kunne føra til. I dag er det likevel teikn på at LSD er tilbake og blir  
5 marknadsført for ein ny ungdomsgenerasjon.

## 7 Framstilling og bruksmåtar

8 LSD blir framstilt som eit salt som er løyseleg i vatn. I rein form er det  
9 eit kvitt, luktfritt, krystallinsk stoff, men gatepreparat kan vera utblanda  
10 med andre stoff. Det blir omsett i form av kapslar og tablettar eller drypt  
11 på ein papirbit eller plastbit. Ofte blir LSD smugla drypt på spesielle fri-  
12 merke. Kwart frimerke inneheld ein rusdose som brukaren svelgjer. På  
13 grunn av den kraftige verknaden er jamvel små mengder effektive.  
14 Mengda av LSD i ein vanleg dose er svært varierende, vanlegvis ca.  
15 100 mikrogram, eventuelt mindre.

## 17 Verknader

18 Verknadene av LSD kjem etter om lag ein halv time og kan vara i 6  
19 timar eller meir. Det er ikkje mogleg på førehand å seia kva verknad  
20 LSD og andre hallusinogen kan ha på brukaren av stoffa. Effekten kan  
21 på kort tid svinga mellom velvære og frykt, frå ei intens lykkjekjensle til  
22 angst og panikk og sterk depresjon.

23 I den første fasen trekkjer brukaren seg gjerne tilbake frå verda ikring  
24 seg. Omgjevnadene synest forandra, og fargar og former skifter.  
25 Synsinntrykka verkar skarpere og meir intense, og det hender han får  
26 reine openberringar. Han kan kjenna det slik at han er utanfor sin eigen  
27 kropp og ser han på avstand. Som regel har brukaren innsikt i at opple-  
28 vingane er kunstige.

29 Det største faremomentet ved bruk av LSD er «bad trips».  
30 Tilstanden kan samanliknast med å vera medviten under eit mareritt,  
31 men utan å greia å vakna og bli kvitt draumen. Vrangførestellingane og  
32 hallusinasjonane kan vara ved i lang tid, og LSD-bruk kan truleg i verste  
33 fall utløysa ein langvarig kronisk psykose, som liknar paranoid schizo-  
34 freni. Det gjeld alle rusmiddel som gjev akutte eller kroniske psykosar.

35 Langtidsbruk kan gje flashback, det vil seia at ein får symptom på  
36 stoffrus i periodar når stoffet ikkje blir brukt. Slike seinverknader kan  
37 koma dagar, veker, månader eller år etter at brukaren har slutta med  
38 LSD. Dei som bruker LSD og andre hallusinogene stoff, er sjølvstøtt far-  
39 lege i trafikken.  
40

## Toleranse og avhengnad

Bruk av LSD kan føra til stor toleranse hos brukaren, og kan i spesielle tilfelle gjera han nærast immun mot stoffet. Men dei fleste bruker LSD og andre hallusinogen så sjeldan at det ikkje utviklar seg toleranse. Difor får dei som regel heller ikkje abstinenssymptom når bruken stansar. Angstfulte misbrukarar treng først og fremst å bli tekne hand om under trygge forhold og få ro rundt situasjonen sin.

## LSD og graviditet

Bruk av LSD under svangerskapet ser ut til å auka risikoen for spontanabort og føra til at fleire foster får misdanningar. Derimot er tidlegare funn av kromosomskadar ikkje stadfeste.

## Terapeutisk bruk

LSD og andre hallusinogene stoff (meskalin, psylocybin) har vore nytta i behandlinga av psykiatriske lidningar også i Noreg. Den terapeutiske verdien er omstridd. Det er slutt på å bruka LSD som terapeutisk hjelpemiddel, først og fremst på grunn av dei uføreseielege verknadene av stoffet.

## Utbreiing

LSD har aldri vore mykje i bruk i Noreg. I andre halvdelen av 1990-åra var det fleire indikasjonar på at stoffet hadde vorte meir populært. Tendensen og beslagstala for dei siste åra tyder likevel på at bruken er svært avgrensa. Det kan sjølvstundt endra seg, men det er liten grunn til å tru at LSD vil bli ein viktig del av narkotikabruken i Noreg. Under 1 prosent av ungdom mellom 15–20 år gjev opp at dei har brukt LSD nokon gong.

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

# Opioider

## Heroin, morfin og metadon

Opioid er ei samlenemning på fleire stoff som kjem frå opiumsvalmuen (opiat), eller kunstig framstilte stoff med ein tilsvarande verknad. Opium har vore brukt i fleire tusen år i folkemedisinen for å lindra smerter, i religiøse samanhengar og som rusmiddel.

I Mesopotamia dyrka dei opiumsvalmuen så langt tilbake som 5000 år f.Kr., og i Europa er det funne teikn på at steinalderfolket omkring 4000 år f.Kr. kjende til planten. Det tok lang tid før ein oppdaga at opium var vanedannande. I dagane våre blir opium dyrka i eit varmt og tørt belte frå Balkan til Sør-Kina. Illegale laboratorium for framstilling av heroin ligg godt verna i uframkomelege område, og det går smuglarruter gjennom fjellområda og via større byar i Asia til Europa og USA. «Det gylne triangelet» er grenseområda mellom Burma, Thailand og Laos. «Den gylne halvmånen» er sentrale produksjonsstader i grenseområda i Pakistan, Afghanistan og Iran.

### Framstilling og bruksmåtar

Opium blir utvunnen av safta i frøkapslane på opiumsvalmuen (*Papaver somniferum*). Råopium inneheld mellom anna dei aktive stoffa morfin og kodein. Morfin er eit svært effektivt middel mot sterke smerter og er mykje i bruk på sjukehus.

Heroin blir framstilt av morfin ved ein kjemisk prosess. Heroin er mest kjend som misbruksstoff. Syntetiske opioid er stoff som er framstilte i forsøk på å laga erstatningsstoff for morfin til medisinsk bruk.

Alle opioid har vist seg å gje avhengnad ved kortare eller lengre tids bruk. Det gjeld morfin, som er utgangspunktet i framstillingsprosessen av heroin. Det gjeld òg erstatningsmidla ketobemidon og petidin. Metadon har ein meir langvarig verknad, og faren for å bli avhengig av stoffet er kanskje noko mindre enn for andre opioid når ein tek stoffet gjennom munnen.

Opium får form av mørkebrune klumpar eller pulver, og blir oftast eten eller røykt. Heroin finst gjerne som eit kvitt eller brunleg pulver, som blir løyst opp i vatn eller blanda med ei syre og injisert. Dei fleste gatepreparata av heroin inneheld berre ein mindre prosent av stoffet. Opioid til medisinsk bruk finst òg i form av kapslar, tablettar, sirup eller

andre løysningar. Vanlegvis blir opioida sprøyte inn i blodårene eller musklane, men dei kan òg sniffast, røykjast eller takast gjennom munnen.

## Korttidsverknader

Verknadene av heroin og andre opioid er avhengige av dosen, tidlegare erfaringar hos brukaren med stoffet, miljøet som stoffet blir teke i, og måten det skjer på.

Bruk av opioid gjev som regel ei kjensle av velvære kombinert med nedsett sjølvkritikk og likesæle overfor dei problema brukaren blir konfrontert med i dagleglivet. Rusverknaden kan gå over i røyndomsflukt, der svolt, smerte og daglegdagse behov ikkje spelar noka rolle. Men verknaden kan òg vera rastløyse og trøytteleik, kombinert med kvalme og oppkast.

Ved moderat høgare dosar kjennest kroppen varm og tunga tørr ut. Seinare går brukaren inn i ein tilstand der han vekselvis er vaken og søvngig, og der han lett gløymer omverda. Ved større dosar blir det vanskelegare å pusta, pupillane dreg seg saman, huda blir kald, fuktig og blåaktig, og brukaren kan døy fordi han pustar for sjeldan. Pustestans etter ein overdose er ein særleg fare ved injeksjon og bruk av preparat der ein ikkje kjenner innhaldet og reinleiken. Verknaden av ein vanleg heroindose varer vanlegvis 4–6 timar, men det kan variera mykje. Etter kort tid blir heroin omdanna til eit mellomprodukt som raskt blir omdanna til morfin i kroppen. Stoffet kan påvisast i urinen i opptil 3–4 døgn etter inntaket.

## Langtidsverknader

Langvarig bruk av opioid kan føra til både fysiske og psykiske forandringar. Dei siste kan vera hjerneskarar som kan koma etter nær-døden-tilstandar etter høge dosar. Brukaren blir prega av trøytteleik og mindre uthald, kjenslelivet kjem i ubalanse, og han manglar tiltaksløst. Infeksjonar, inkludert hiv og aids, er ikkje uvanleg, men det kjem av ureine sprøyter og ikkje av stoffet i seg sjølv.

Sprøytebrukarar utset seg for svært stor risiko for brå død. Det kan koma av for høg dosering, at brukaren ikkje kjenner reinleiken på heroinet, eller at han har nedsett toleranse for stoffet etter ei tids opphald i bruken. Overdosedødsfall kan skje ved bruk av alle opioid, same korleis

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 ein tek stoffet, så sant dosen er høg nok. Slik er det òg med metadon.  
2 Kombinasjonsbruk, særleg med rohypnol og/eller alkohol, kan auka risi-  
3 koen for dødeleg utgang.  
4

## 5 **Toleranse og avvenjing**

6 Etter kvart som kroppen ven seg til stoffet, minkar verknaden av opi-  
7 oida. Det trengst difor stadig høgare dose for å gje same verknad, med  
8 andre ord utviklar det seg toleranse. Når kroppen ikkje får tilført stoffet  
9 lenger, kjem det visse psykiske og fysiske abstinenssymptom.

10 Toleransen kan auka, og abstinenssymptoma kan koma svært fort der-  
11 som bruken av opioid stansar. Normale personar som får morfin i sam-  
12 band med og etter eit kirurgisk inngrep, kan utvikla toleranse etter 1–2  
13 veker. På grunn av tilvenjinga og auka toleranse kan somme overleva  
14 dosar som er langt høgare enn dei som er dødelege for personar som  
15 ikkje er tilvande.

16 Di større dosar opioid det har vore brukt, di kraftigare blir dei fysiske  
17 abstinenssymptoma. Ved bruk av morfin viser symptoma seg alt 3–4  
18 timar etter at tilførsla er slutt, etter kortare tid dersom stoffet er heroin,  
19 og etter lengre tid dersom det er metadon. Dei første symptoma er  
20 angst, uro og rastløyse. Seinare kjem oftast brekningar, feber, diaré,  
21 tåreflaum, raskare puls, blodtrykksfall og livstrugande væsketap, som i  
22 dei alvorlegaste tilfella kan føra til døden.

23 Dei fysiske abstinenssymptoma held seg på det verste 24–48 timar  
24 etter ein brå slutt og går gradvis over på 10–20 dagar. Ein heroinmisbru-  
25 kar som er komen langt på veg i misbruken sin, vil setja mykje inn på å  
26 få tak i meir stoff og sleppa unna abstinenssymptoma.

## 27 **Opioid og graviditet**

28 Gravide kvinner som er opioidmisbrukarar, får ofte store komplikasjonar  
29 under svangerskap og fødsel. Spontanabort og for tidleg fødsel er ikkje  
30 uvanleg, og difor må det ofte utførast keisarsnitt. Faren for å få eit død-  
31 født barn er større. Borna er mindre enn gjennomsnittet og har ofte  
32 akutte infeksjonar. Dei kan få abstinenssymptom etter fødselen, og  
33 dødsprosenten er høgare enn normalt.  
34

## 35 **Medisinsk og annan terapeutisk bruk**

36 Opioid, først og fremst morfin, blir nytta mykje i medisinsk behandling.  
37 Dei er dei mest effektive smertestillande midla vi kjenner.  
38  
39  
40

Metadon blir brukt i fleire land i behandlinga av opioidavhengige. Metadon har liknande eigenskapar som til dømes heroin og kan difor dempa dei fysiske abstinenssymptoma ved heroinavbrot, og dermed trongen til å ta heroin og andre opioid.

Når ein drikk metadon i nøye tilmålte dosar, gjev stoffet liten eller tilnærma ingen rusverknad. Kontrollert bruk av metadon vil motverka abstinensplager og stabilisera pasienten. Behandlingsforma er likevel noko omdiskutert. Noko av motstanden kjem av at eitt narkotisk stoff berre blir erstatta med eit anna, som òg gjev avhengnad. På den andre sida er det dokumentert at metadonassisterte behandlingsopplegg reduserer dødsprosenten mellom heroinavhengige.

I USA nyttar dei ei rekkje avvenjingsprogram med metadon. Også i Europa (særleg i Nederland, England og Danmark) er metadonbehandling relativt vanleg. I Noreg får bortimot 2500 opioidmisbrukarar lækjemiddelassistert rehabilitering (2003). Behandling med metadon eller liknande substitutt gjev sjeldan gode resultat dersom det ikkje samtidig blir lagt stor vekt på anna rehabilitering, som arbeidstrening og sosiale hjelpetiltak.

## Utbreiing

Berre ein liten del av dei som misbruker opioid, har byrja å bruka stoffa i samband med legebehandling. Dei fleste er «ikkje-medisinske» brukarar.

Vi reknar at det er ca. 11 000–15 000 aktive sprøytemisbrukarar i Noreg, og talet er nesten dobla på dei siste ti åra. Dei aller fleste injiserer heroin. Sjølv om dødsprosenten har vore stor, aukar gjennomsnittsalderen. Om lag halvparten er over 30 år. Få er under 20 år. To tredelar er menn.

Ulikt mange andre europeiske land, der heroin helst blir røykt, er det i Noreg ein utbreidd «sprøytekultur», som inneber større risiko for overdosar og infeksjonssjukdomar. Talet på narkotikadødsfall har vore svært høgt, med ein topp i 2001, då 338 døydde. I dei to siste åra er talet sterkt redusert. I 2003 døydde 172 (Kripos). Årsaka er truleg at styrkeprosenten i heroinet er svært låg, og at mange har fått behandling med metadon og Subutex.

Talet på heroinbeslag har gått mykje ned dei siste 2–3 åra, men mengdene er framleis 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 liknande medikament

Benzodiazepin og tilsvarande medikament vart i si tid marknadsførte mellom anna som sovemiddel som erstatning for langt meir toksiske barbiturat. Alle benzodiazepin og liknande medikament, som zopiklon og zolpidem, verkar først og fremst på GABA-benzodiazepinreseptorane i hjernen. Dei gjer reseptorane meir følsame for GABA, slik at GABA-verknadene kjem lettare.

## Framstilling og bruksmåtar

Medikament som benzodiazepin blir stort sett framstilte farmasøytisk. Det har vist seg at preparata kan koma på avvegjar til den illegale rusmiddelmarknaden, både før og etter at dei er utleverte til pasientar. Det er òg rapportert illegal produksjon av benzodiazepin.

Når benzodiazepin blir nytta som rusmiddel, er det gjerne i høge dosar. Det er ikkje uvanleg at ein brukar kan ta 5–10 gonger ein terapeutisk dose om gongen, men bruksmønsteret kan vera forskjellig. Tablettane blir ofte tekne saman med alkohol. Høgdosebruken kan takast fleire gonger om dagen, fleire dagar i trekk, eller berre ein gong, med pause på fleire dagar før neste bruk. Nokre brukarar løyser benzodiazepina opp i vatn og injiserer oppløysninga for å få ein rask og kraftig verknad. Somme benzodiazepinpreparat er gjorde tungtløyselege for å hindra denne bruksmåten.

Misbruksmønster kan òg utviklast frå terapeutisk bruk ved at pasienten aukar dosen utan å gjera det i samråd med legen. Dersom tilførsla av benzodiazepin aukar jamt, fører det til at nivået av stoffet i blodet og i kroppsorgana heile tida er for høgt.

## Korttidsverknader

I tillegg til terapeutiske verknader i varierende grad (roande, angstdempane, søvndyssande, muskelavslappande) fører store dosar benzodiazepin til at ein blir oppstemd, kritikklaus og mindre oppmerksam, og til at innlæringsena, minnet og konsentrasjonsevna minkar.

Reaksjonsevna, kontrollen over rørslene og dei psykomotoriske evnene blir gjerne sterkt reduserte ved høgdosebruk. Både i rusdosar og i terapeutiske dosar viser det seg at benzodiazepin minskar prestasjonsevna og aukar ulykkesrisikoen hos bilførarar. Benzodiazepin utgjer i Noreg, i tillegg til alkohol, den største risikofaktoren for farleg ruspåverka køyring. Risikoen for andre ulykker, til dømes at eldre menneske fell, reknar vi òg er større hos benzodiazepinbrukarar. I lågare dosar kan verkna-dene vera avhengige av tidlegare erfaringar hos brukaren med stoffa, miljøet stoffa blir brukte i, og måten dei blir tekne på. I større dosar blir brukaren svært likeglad og er ofte lett å påverka. Nedsett motstand-sevne og -vilje mot seksuelle overgrep er rapportert hos personar som har fått høge benzodiazepindosar.

Benzodiazepina blir rekna som lite giftige, og svært høge dosar kan takast før det er fare på ferd. Men det er òg rapportert alvorlege forgif-tingar med dødeleg utgang. Det ser helst ut til å gjelda bruk av flunitra-zepam og nitrazepam.

## Langtidsverknader

Det er omdiskutert, og ikkje klart dokumentert, at langtidsbruk av høge benzodiazepindosar, eventuelt at gjenteken bruk av svært høge enkelt-dosar, vil føra til varige endringar i hjernefunksjonen eller funksjonen i andre organ.

## Toleranse og avvenjing

Ved gjenteken bruk av benzodiazepin vil fleire av verknadene bli min-dre. Det inneber at ved ein viss blodkonsentrasjon av eit benzodiazepin er effekten mindre på ein person som bruker medikamentet jamleg, enn på ein som bruker det sporadisk. Toleranseutviklinga varierer for ulike verknader av benzodiazepin. Toleransen er meir utprega for subjektive (sjølvopplevde) effektar enn for objektive effektar.

Avvenjing frå daglege høge dosar av benzodiazepin kan gje seg uttrykk i eit abstinenssyndrom med uro, angst, krampar, skjelvingar, hjartebank, raskare puls og høgare blodtrykk. For benzodiazepin med lang halveringstid, som diazepam, nitrazepam, flunitrazepam og klona-zepam, kan det gå mange dagar, opptil eit par veker, før abstinenspla-gene når toppen.

Hos pasientar som har brukt benzodiazepin i lang tid i dosar som ikkje har vore særleg mykje høgare enn den terapeutiske, kan absti-nensplagene vera relativt lette. Somme pasientar har eit sterkt ynske om å få halda fram med å oppleva den terapeutiske verknaden. Dette

1 ynsket kan bli svært sterkt og kan gjera det vanskeleg å avslutta ei  
2 langvarig dosering med benzodiazepin.

## 3 4 **Benzodiazepin og graviditet**

5 Dersom ei gravid kvinne bruker benzodiazepin gjennom heile svanger-  
6 skapet, kan det nyfødde barnet visa teikn på benzodiazepinabstinens.

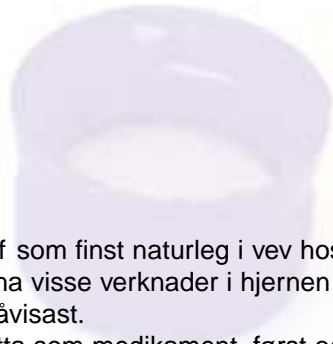
7 Det har vore hevda, men ser ikkje ut til å vera overbevisande doku-  
8 mentert, at benzodiazepin, særleg brukt i første delen av svangerska-  
9 pet, kan auka risikoen for misdanningar hos barnet.

## 10 11 12 **Medisinsk, terapeutisk bruk**

13 Benzodiazepin blir brukt til behandling av angst (t.d. diazepam, oxaze-  
14 pam, alprazolam), epilepsi og krampar (t.d. dømes klonazepam, diaze-  
15 pam), og søvnløyse (t.d. flunitrazepam, nitrazepam). Brukt i vanlege  
16 terapeutiske dosar gjev medikamenta vanlegvis ikkje rus. Biverknader  
17 som gjer brukaren trøyt og sløv, kan merkast godt den første veka av  
18 ein benzodiazepinkur.

19 Behandling av søvnproblem med benzodiazepin skal vanlegvis ikkje  
20 vara lenger enn 2–4 veker. Generelt er det ikkje tilrådeleg å behandla  
21 søvnproblem dagleg med benzodiazepin i lengre periodar enn det på  
22 grunn av risikoen for å utvikla avhengnad.

# GHB



GHB (gammahydroksybutyrat) er eit stoff som finst naturleg i vev hos menneske og dyr. Ein reknar at det kan ha visse verknader i hjernen i dei konsentrasjonane som normal kan påvisast.

GHB har vore og blir framleis noko nytta som medikament, først og fremst som roande middel og sovemiddel. Det er òg hevda at stoffet kan auka utskiljinga av veksthormon, og truleg på grunn av det blir GHB noko brukt i kraftsportmiljø.

Som rusmiddel har GHB fått ei viss utbreiing i somme land dei seinare åra, også i Noreg. Det har dessutan vore sett i samband med hendingar der gjerningspersonen har utnytta seksuelt eit offer som har fått tilført GHB.

## Framstilling og bruksmåtar

GHB er tilgjengeleg som farmasøytisk framstilt preparat. Det er òg relativt lett å laga illegalt i form av pulver eller oftast som væske i ei oppløysning. Ei anna væske, GBL (gammabutyrolakton), som blir omdanna til GHB i kroppen, er òg noko brukt.

GHB blir gjerne teke inn som væske i ein eller fleire dosar med brusorkstorleik. Det svarar til om lag 2,5 gram reint GHB eller meir. Men fordi fortynninga av GHB er usikker, har ein oftast svært liten kontroll over kva ein får i seg på denne måten. Det er stor sjanse til å få i seg dosar som ikkje verkar, eller som er altfor sterke.

## Korttidsverknader

Som for alle andre rusmiddel er verknadene av GHB avhengige av dosen, tidlegare erfaringar hos brukaren med stoffet og miljøet dosen blir teken i.

Redusert konsentrasjon, endra stemningsleie, redusert minne og innlæringsevne og kritikklaus åtfærd er typiske rusverknader. Med aukande dose kan ein i tillegg bli forvirra, omtåka, sløv, kvalm og opphissa, få synsforstyringar, søvnforstyringar, skjelvingar og krampar, hallusinasjonar og pusteproblem, falla i koma og i verste fall døy, i dei fleste tilfella på grunn av pustestans. Livstrugande komplikasjonar kjem oftast når GHB blir brukt saman med andre stoff.

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

## Langtidsverknader

Førebels har vi lite oversikt over moglege langtidsverknader som skriv seg frå (gjenteken) bruk av GHB. Det er ein viss risiko for hjerneskaade i tilfelle når GHB har ført til sterk hemming eller kortvarig lamming av pusten.

## Toleranse og avvenjing

Gjenteken bruk av GHB kan føra til toleranseutvikling, men dette fenomenet ser ikkje ut til å vera godt nok undersøkt. Vi veit òg lite om fysiske abstinenssymptom. Avhengnadspotensialet er lite kjent, men førebels kan vi rekna med at det er om lag som for alkohol.

## Medisinsk bruk

GHB blir brukt i fleire land som søvnframkallande medikament i dosar på rundt 1,5–2 gram.

## Utbreiing

Den illegale bruken av GHB bør følgjast nøye på grunn av dei uføre-seielege verknadene, men òg fordi stoffet, som nemnt, er relativt enkelt å framstilla. Sjølv om det har vore få beslag til no, auka talet mykje i 2003. GHB vart då registrert i 21 av 27 politidistrikt, og det indikerer at stoffet er i omløp i store delar av landet. Derimot viser tal frå ungdomsundersøkingane (15–20 år) for 2001–2003 at under 1 prosent har prøvt GHB.

# Sniffestoffer

Sidan byrjinga av 1800-talet har det vore kjent at ein kunne inhalera stoff for å bli rusa (kloroform, lystgass og eter). Alt 40–50 år før eter vart nytta som narkosemiddel, hadde det vore brukt som sniffemiddel. Den gongen gjekk det ein epidemi over England, og spreidde seg til Frankrike og Tyskland.

Med sniffing meiner vi i dag oftast innanding av flyktige organiske stoff (flyktige hydrokarbon) som har det til felles at dei kan framkalla ei viss form for lystkjensle og rus.

Det er produkt som inneheld løysemiddel og aerosolar (spraygass), som er dei vanlegaste sniffestoffa. Løysemiddel blir nytta både i industrien og i hushalda. Toluen finst i tynnarar for måling, lakk og lim, trikloretylen (tri) og trikloretan i fleire limtypar. n-heksan finst mellom anna i bensin, lim og lakkprodukt, butan i gassligheterar.

Rensevæsker, flekkfjernarar og tussjennar inneheld òg vanlege sniffemiddel. Det same gjeld bensin, som kan gje særleg skadelege verknader. Vareutvalet er stort, sjølv om stadig fleire produkt blir tilsette stoff som gjer dei uskikka til å bli sniffa. Til dømes er lynol ikkje lenger sniffbart, og forsøk på det gjev sterk svie og irritasjon i halsen.

## Bruksmåtar

Sniffestoffa har væskeform, men blir pusta inn i aerosol- eller dampform. Ein tømmer væska på ein klut eller liknande, der ho raskt fordampar. Dampen pustar ein oftast inn gjennom både nasen og munnen. For å fanga opp mest mogleg av dampen held mange ein plastpose rundt kluten. Somme tømmer løysemiddelet direkte i plastposen, eller trær ein større pose delvis over hovudet. Konsentrasjonen av løysemiddel i innandingslufta kan då bli svært høg.

## Korttidsverknader

Som for andre stoff er verknaden avhengig av tidlegare erfaringar hos brukaren med stoffa, forholda som stoffa blir tekne i, kva stoff det er, og om ein bruker alkohol eller narkotiske stoff samtidig.

Korttidsverknaden kjem raskt etter sniffinga og forsvinn som regel svært raskt. Verknaden etter ein kort inhalasjon gjev seg gjerne etter få minutt. Sniffinga må difor skje meir eller mindre kontinuerleg for at verknaden skal halda 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           Stoffa kjem inn i blodstraumen direkte frå lungene og fordeler seg  
2 fort utover i organa i kroppen. Dei fleste hydrokarbona som finst i løyse-  
3 midla, er løyser seg i feitt og blir difor raskt absorberte i sentralnervesy-  
4 stemet. Det gjev forandringar i mange kroppsfunksjonar, mellom anna  
5 blir pusten og pulsen seinare. Avhengig av dosen kan sniffestoff påvi-  
6 sast i blod- eller luftprøvar opptil eitt døgn etter inntaket, og pusten kan  
7 lukta løysemiddel i fleire timar.

8           Sjølve rusen liknar stort sett alkoholrus. Somme kjenner seg svært  
9 lystige, dei blir pratsame og har livlege fantasiar. Kvalme, auka spyttse-  
10 kresjon, nysing, hosting, dårleg koordinasjon av musklane, nedsette  
11 refleksar og sterkare sensitivitet for lys er vanleg.

12           Dersom ein inhalerer sniffemiddel mange gonger i ein kort periode,  
13 kan det føra til at ein misser sjølvkontrollen, får hallusinasjonar og  
14 krampeanfll og misser medvitet. Risikoen for plutseleg død er då rela-  
15 tivt stor. Døden kjem først og fremst i samband med hjartearytmi, sur-  
16 stoffmangel og kveling. I tillegg er det utsett for ulykker og skadar fordi  
17 vurderingsevna er nedsett under rusen.

## 18   **Langtidsverknader**

19           Fysiske langtidsverknader av sniffing er bleik hud, tørste, vektta-  
20 pling, blodskotne auge og sår i munnen og nasen. Somme løysemid-  
21 del reduserer blodcelleproduksjonen i beinmergen, medan andre redu-  
22 serer lever- og nyrefunksjonen. Dei fleste verknadene forsvinn når  
23 sniffinga stansar, men særleg trikloretan kan gje varige lever- og nyre-  
24 skadar. Dersom ein bruker alkohol samtidig, blir tilstanden verre.  
25 Vanlege kroniske symptom er hovudverk, trøytteleik, deprimert stem-  
26 ningsleie, aggressivitet og forfølgningstankar.

27           Symptom i form av synshallusinasjonar og nedsett medvit kan ofte  
28 påvisast. Langtidsbruk kan føra til svinn av hjernesubstans. Symptom  
29 på hjerneskade er store psykiske forstyrningar, problem med muskelko-  
30 ordinasjonen og skjelvingar. Bensinsniffing kan dessutan føra til  
31 endringar i åtferda på grunn av blyforgifting.

## 32   **Sniffestoff og graviditet**

33           Ein veit førebels relativt lite om korleis sniffestoffa verkar inn på svang-  
34 erskap og fødsel, men erfaringar frå dyreforsøk tyder på at det er større  
35 risiko for misdanningar og skade på fosteret.  
36  
37  
38  
39  
40

## Toleranse og avhengnad

Misbruk av løysemiddel fører som regel til høgare toleranse, slik at dosen må aukast for å gje same verknaden. Ein dagleg misbrukar må difor etter få månader pusta inn nokså store mengder av stoffet for å halda oppe verknaden. Dersom stoffinntaket brått stansar, kan dei fysiske abstinenssymptoma vera plagsame. Plagene kan mellom anna vera hovudverk, magesmerter, muskekrampar og i spesielle tilfelle delirium.

## Terapeutisk bruk

Sniffestoff blir ikkje nytta terapeutisk.

## Utbreiing

Bruken av sniffestoff har alltid gått i bølger. Undersøkingar viser at den delen av ungdom som nokon gong har sniffa, har gått vesentleg ned i 1990-åra samanlikna med tidlegare tiår.

Sniffing er mest vanleg seint i barneåra og tidleg i ungdomsåra. Dei fleste som sniffar, lèt det bli med ei kortvarig eksperimentering og sluttar i 15–16-årsalderen. I eit skulemiljø eller ungdomsmiljø kan sniffing koma brått «som ein epidemi», og forsvinna att etter kort tid.

Mange av dei som held fram med misbruk av løysemiddel etter ungdomstida, har hatt store problem i barneåra og oppveksten og få ressursar til å hjelpa seg ut av ein forkomen situasjon.

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

# Blandingsmisbruk

I dei siste tiåra er det vorte vanlegare at rusmisbrukarar bruker fleire rusmiddel på ein gong, det som blir kalla blandingsmisbruk. Éi årsak er at dei ynskjer å oppnå ein spesiell rus, til dømes av dempende karakter. Ein rusmiddelbrukar kan då ta inn til dømes opioid og benzodiazepin samtidig. På denne måten kan han oppnå rus med mindre dosar opioid, til dømes av heroin.

Ein annan bakgrunn kan vera at rusmiddelbrukaren ynskjer å rusa seg, men ikkje vil ha ein for kraftig sløvande (sederande) verknad. Verknaden av rusmidla er forsterkande (addiktiv) med omsyn til rus når ein kombinerer til dømes amfetamin og cannabis. Dei sentralnervøse stimulerande verknadene av amfetamin vil likevel kunna motverka dei sløvande verknadene av cannabis.

Ein tredje grunn til å kombinera rusmiddel er å «behandla» eller roa ned verknadene av eit rusmiddel som har vore brukt ei tid. Ein brukar som har teke til dømes amfetamin fleire gonger gjennom fleire dagar, vil etter kvart utvikla toleranse for den rusverknaden han ynskjer, slik at verknaden nærast blir borte. Men han kan ha uro, angst og paranoide tankar på grunn av høg amfetaminkonsentrasjon i kroppen. For å dempa desse uynskte og ubehagelege verknadene kan han ta benzodiazepin, som i tillegg kan gje noko av ruskjensla. Benzodiazepin i fallande dosar kan såleis runda av ein langvarig periode med amfetaminbruk.

Det er noko uklart kvifor blandingsmisbruk har vorte meir vanleg. Éi forklaring kan vera at brukarmiljøet er større enn før, og at det har vore eksperimentert meir med stoff og blandingar. Denne auka kompetansen kan ha ført til meir blandingsmisbruk.

Dei uheldige sidene ved blandingsmisbruk gjeld både korttids- og langtidsverknader.

Det viktigaste problemet med omsyn til korttidsverknadene at brukaren har vanskelegare for å styra rusen fordi ein del av verknadene av stoffa blir dempa, medan sjølve rusen blir forsterka. Noko anna som skaper problem, er at samverknaden mellom rusmidla kan auka risikoen for livstrugande komplikasjonar. Til dømes kan den pustehemmande verknaden av metadon bli mykje meir forsterka enn den rusforsterkande verknaden dersom ein samtidig bruker benzodiazepin.

Langtidsverknadene av blandingsmisbruk er lite studerte. Det kan tenkjast at eit stoff som gjev få varige skadar når ein tek berre det, kan gjera skade når ein tek det samtidig med andre stoff.

# Rusmiddelavhengnad

Felles for alle rusmiddel som er gjennomgått i dette heftet, og tobakk (nikotin) er at bruken kan ta ei form som vil kunna fylla krava til diagnosen avhengnad. Etter eit diagnosesystem (DSM-IV) kan diagnosen avhengnad stillast hos ein person dersom han har hatt 3 av dei 7 kjennemerka nedanfor det siste året.

- Toleranse
- Abstinensreaksjonar
- Bruk av stoff i større dosar eller over lengre tid enn planlagt
- Fleire mislykka forsøk på å redusera bruken
- For mykje tid på å skaffa og bruka stoff og å koma seg etter bruken
- Vesentleg reduksjon av viktige sosiale aktivitetar på grunn av stoff
- Vedvarande stoffbruk trass i at han innser at det har alvorlege negative konsekvensar for helsa eller på annan måte

Det er viktig å vera klart over at verken auka toleranse eller fysiske abstinenssymptom er ein føresetnad for avhengnad. Det er òg slik at ein person (t.d. ein pasient i smertebehandling) både kan utvikla toleranse og ha fysiske abstinenssymptom under og når han sluttar med behandling med morfin, utan at han vil bli diagnostisert som avhengig, så sant han ikkje har fleire teikn på avhengnad.

Forsking på korleis hjernen reagerer på enkeltinntak og gjenteken bruk av rusmiddel, har gjeve oss ny forståing av avhengnadsomgrepet. Denne forskinga har kome fram til fire viktige forhold:

- 1) Akuttverknader av alle rusmiddel er godt karakteriserte med omsyn til kvar dei verkar i hjernen, og korleis verknadsmekanismane er. Verknadene er avhengige av korleis ein tek rusmiddel, kor mykje ein tek, dagsforma, den genetiske bakgrunnen og miljøpåverknadene tidlegare og under rusmiddelinntaket.

Det er slått fast at rusmidla generelt grip inn i dei normale prosessane som går føre seg i hjernen heile tida, både ved å forsterka somme av dei og ved å svekkja andre. Dei akutte verknadene av rusmiddel er knytte til spesifikk påverknad av kommunikasjon mellom hjerneceller. Ulike område i hjernen er spesielt følsame for ulike rusmiddel. Dei kjemiske forandringane som kan målast i hjernen etter rusmiddelinntak, samsvarar godt med endringar i hjerneak-

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 tiviteten og blodgjennomstrøyminga i forskjellige område (det kan  
2 studerast med ymse biletteknikkar) og opplevinga av rusmiddelverk-  
3 naden som behageleg, sløvande, stimulerande, kritikkvekkjande  
4 osv. Kwart rusmiddel har sin verknadsprofil, avhengig av kva hjerne-  
5 område som blir affisert av rusmiddelkonsentrasjonane, og opple-  
6 vinga av rusen blir prega av det.

- 7
- 8 2) Alle rusmiddel (og nikotin) har ein ting felles: For kvart einaste inntak  
9 endrar dei aktiviteten i dei delane av hjernen som regulerer kjensla  
10 av velvære, påskjøning, glede, motivasjon og innlæring. Desse  
11 område i hjernen er knytte til opplevingane av naturlege stimuli, som  
12 mat (til svoltne), drikke (til tørste), sosial introduksjon (til einsame),  
13 seksuelle stimuli og omsorg (for barn). Det ser ut som eit enkelt  
14 rusmiddelinntak kan endra hjerneaktiviteten her meir enn naturlege  
15 stimuli kan. Dette fenomenet er sentralt i all oppleving av rus. Ein  
16 kjenner seg lettare til sinns, stemningsleiet stig, og dei daglege pro-  
17 blema kjem (litt) meir på avstand. Dei biokjemiske endringane som  
18 følgjer med rusmiddelpåverknaden av desse hjerneområda, har  
19 vorte godt undersøkte. Blir endringane blokkerte på eksperimentelt  
20 vis, forsvinn dei behagelege sidene ved rusen.
- 21 3) Når verknadene av enkeltinntak av rusmidelet forsvinn, skjer det i  
22 takt med endringa i påskjønings- og motivasjonssystemet i hjernen.  
23 Rusmidelet legg likevel etter seg spor etter besøket i desse hjerne-  
24 områda. Spora kan finnast i dagevis, men forsvinn så sant ein ikkje  
25 tek rusmiddel i denne perioden. Tek ein opp att bruken, blir spora  
26 tydelegare, utan at ein nødvendigvis registrerer det med ein gong.  
27 Spora gjev seg til kjenne på fleire måtar, mellom anna ved reaksjo-  
28 nar på neste inntak av rusmidelet. Delar av rusmiddelverknadene  
29 kan bli svekte, men andre verknader kan bli forsterka ved nytt  
30 rusmiddelinntak i ein hjerne som ikkje heilt er kvitt minna etter det  
31 førre inntaket.
- 32 4) Dersom ein held fram med rusmiddelinntak i eit eller anna mønster  
33 som påverkar hjernen, før dei gamle spora etter tidlegare inntak er  
34 borte, kan det skje endringar av meir permanent karakter. Det er tre  
35 hovudtypar av dei:

36 Den eine hovudtypen inneber ei nedregulering av påskjønings- og  
37 motivasjonsområda for naturlege stimuli. Dei blir ikkje like interes-  
38 sante og motiverande som før. Kvardagen kan verka meir grå,  
39 uspennt og trist enn tidlegare. Bak dette ligg dei nevrobiologiske  
40

endringane som kan målast på forskjellig vis. Dei ser ut til å vera langvarige, men er nok ikkje livsvarige. Dei har stilt «lykketermostaten» på eit nytt nivå, og ein opplever ubehaget ved det. Ein måte å løysa problemet på er å bruka rusmiddel, då blir påskjønings- og motivasjonsområda utsette for kraftigare stimuli enn det dei naturlege kan tilby, og kvardagen blir mindre grå – for ei stund.

Den andre hovudtypen endring inneber ei oppregulering av det ein synest rusmidla betyr for ein. Tanken på rus verkar freistande og nærast uimotståeleg. Parallelt med dette blir det fleire kontaktpunkt mellom hjerneceller og større aktivitet i visse motivasjonsbanar. Desse endringane kan òg målast med forskjellige teknikkar. Dei kan vera svært langvarige, men er truleg ikkje livsvarige. Opplevinga av behovet for rusmiddelet aukar i takt med desse forandringane i hjernen. Noko reelt behov er det ikkje, ein overlever godt utan rusmidla, men behovet kjennest av og til som det er livet om å gjera. Denne feilfunksjonen i motivasjonssystema blir nødvendigvis ikkje opplevd heile tida, men kan koma og gå. Han kjem særleg til syne når ein blir mint på tidlegare rusmiddelbruk (møter gamle drikkebrør eller -syster), ved inntak av små rusmiddeldosar (får tenning) eller i stressituasjonar. Når ein blir merksam på denne feilfunksjonen, kan han haldast i sjakk ved at ein nyttar dei meir rasjonelle delane av hjernen til å avstå frå rusmiddelbruk. Men så lenge feilfunksjonen finst, og det kan vera lenge etter siste rusmiddelinntaket, vil han vera ei drivkraft i retning av ny rus og i verste fall tilbakefall til alvorleg rusmidelmisbruk.

Den tredje typen langvarig endring går føre seg i det overordna kontrollområdet i hjernen. Her skjer det forandringar i retning av at overeget misser grepet når det gjeld å ha ein fornuftig kontroll over rusmiddelbruken. Dei nevrobiologiske endringane i desse områda kan karakteriserast som dårlegare kontroll av påskjønings- og motivasjonssystema og dermed dårlegare balanse mellom det langsiktige fornuftige og det kortsiktige laussleppte. Ein misser noko av evna til å planleggja og gjera val som er nyttige på litt lengre sikt, men gjer i staden val i eit svært kort tidsperspektiv. Dei nevrobiologiske endringane som ligg til grunn for dette, er langvarige, men knapt livsvarige. Dei er problematiske ved at behandlingssopplegg og anna terapeutisk tilnærming som baserer seg på fornuft og rasjonalitet, har fått redusert høve til å få gjennomslag.

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 Bakgrunnen for dei forandringane som er omtala i punkta 3 og 4, og  
2 som kan vera meir eller mindre stabile, er delvis av same karakter som  
3 dei som kan registrerast elles i hjernen når vi lærer noko. I samband  
4 med rusmiddelbruk må dette reknast som feillæring. Ved gjenteken  
5 rusmiddelbruk vil den gjentekne verknaden på påskjønings- og motiva-  
6 sjonssystema i hjernen få dei til å reagere med «læring» som seier at  
7 livet utan rusmiddel er kjedeleg, og at rusmidla er viktige. Evna til å ta  
8 kontroll over dette kan òg bli redusert. Bak desse endringane i funksjo-  
9 nen og mikrostrukturen i hjernen ligg endringar i korleis gena i hjerne-  
10 cellene kjem til uttrykk. Gjenteken bruk av rusmiddel «slår av» visse  
11 gen og «skrur på» andre gen som elles er «sovande». I sum fører det  
12 til dei forandringane som det er gjort greie for ovanfor. Desse foran-  
13 dringane forsvinn ikkje i ein fei om ein avsluttar rusmiddelbruken, men  
14 greier ein å avstå frå bruk lenge, vil endringane truleg gå heilt tilbake og  
15 desse delane i hjernen bli som før. Det kan ta fleire år.

16 Difor er førebygging så viktig, medan ein framleis har tilnærma full  
17 kontroll. Forsiktig bruk av rusmiddel ein gong imellom skader knapt  
18 nokon, men bruksmønster med hyppige inntak, utan at det kan seiast  
19 sikkert kor ofte og kor mykje, kan føra til endringar i hjernen som kan  
20 gjera det vanskelegare å ha vanleg kontroll. Det er altså svært viktig å  
21 vera klar over at gjenteken rusmiddelbruk fører til forandringar i hjernen  
22 som varer i lang tid, og som gjer at ein meir enn før kjenner seg moti-  
23 vert til å halda fram med rusmiddelbruken. Dette er ein vond sirkel som  
24 det er lettare å førebyggja enn å bryta.

25 Det som er gjennomgått i dette kapittelet, gjeld utvikling av avheng-  
26 nad for alle rusmiddel. Difor er det ikkje teke opp att i rusmiddelkapitla.  
27 Stoffspesifikk toleranseutvikling og abstinensreaksjonar er derimot  
28 omtala der.  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37

# Narkotika og lova

Dei narkotiske stoffa som er førte opp på den norske narkotikalista, fell inn under narkotikalovgjevinga.

All bruk, innehaving, omsetjing og andre former for ulovleg omgang med narkotiske stoff og lækjemiddel kan føra med seg straffeansvar i Noreg. I motsetning til mange andre land blir alle stoff behandla likt etter lova. I praksis er det særleg arten og mengda av stoff som får noko å seia for straffa.

*Lækjemiddelova § 24, jamfør § 31*, omfattar dei mindre alvorlege forholda: bruk og innehaving av små kvanta av cannabis og narkotiske lækjemiddel som er skaffa på illegal måte. Strafferamma er inntil 6 månaders fengsel.

*Straffelova § 162* rammar dei andre narkotikalovbrota: tilverking, innførsle, utførsle, erverv, oppbevaring, sending og overdraging. § 162 deler narkotikabrotsverk i fire kategoriar, med ei øvre strafferamme på høvesvis 2, 10, 15 og 21 års fengsel, avhengig av arten og omfanget av brotsverket.

*Straffelova § 317* rammar heleri og anna økonomisk utbyte av narkotikabrotsverk. Det vil seia at kvitvasking av narkotikamidlar er kriminalisert. Strafferamma er gradert, men kan under særleg skjerpande omstende føra til fengselsstraff på inntil 21 år.

På narkotikalista står dei fleste amfetaminstoffa, ecstasy, kat, cannabis, LSD og andre hallusinogene stoff (også fleinsopp), kokain, benzodiazepin, GHB, heroin, morfin og andre opioid, mellom anna metadon. Det er strenge restriksjonar for legar når det gjeld føreskriving av narkotiske stoff.

Sal av sniffbare produkt blir regulert av *produktkontrolllova*, men bruk og innehaving av sniffstoff elles fell ikkje inn under lovgjevinga. Forhandlarar som har mistanke om at eit produkt vil bli misbrukt eller selt vidare til misbrukarar, har rett og plikt til å nekta å selja produktet. Brot på det kan føra til straffeansvar. Sjølv om det er visse restriksjonar for omsetjing av stoffa, er det umogleg å forby omsetjing og innehaving av stoff som bensin og lim. Forhandlarar bør likevel vera svært varsame med å selja mogleg sniffbare stoff til ungdom som kjem att fleire gonger for å kjøpa.

*Vegtrafikklova* forbyr føring av køyretøy i påverka tilstand, anten årsaka er alkohol eller andre rusande eller bedøvande middel.

# Oversikt over narkotiske stoff

## Amfetamin

## Ecstasy

### Produksjon

Syntetiske stoff, som vanlegvis finst i form av vassløyselege salt (pulver), kan framstillast på fleire måtar, men vanlegast er det å koka saman to væsker. Produkta ber ofte preg av illegal framstilling. Ureint stoff gjev spesiell konsistens, farge og lukt.

Framstillingsmåten varierer noko, avhengig av kva råstoff ein har tilgang på. Prosessen er relativt enkel, men krev kjemisk innsikt. Det ferdige stoffet er vanlegvis eit pulver. I rein form er det kvitt utan noka spesiell lukt. For omsetjing blir stoffet framstilt som tablettar eller kapslar, ofte i sterke fargar og med symbol eller tekst på. Kan vera blanda med liknande stoff.

### Generell verknad

I tillegg til rusverknadene kan amfetamin undertrykkja svoltkjensle og søvnbehov. Særleg store dosar kan gje kvalme, større krampetendens, høgare kroppstemperatur, uro og opphissing. Amfetamin aukar hjar-teaksjonen og blodtrykket og kan i særleg store dosar, men av og til òg i små dosar, føra til livstrugande forstyrringar i hjarterytmen og farlege blødingar.

I tillegg til rusverknadene kan stoffa føra til kvalme, uro og høgare kroppstemperatur. Dei kan auka hjar-teaksjonen og blodtrykket med fare for alvorlege forstyrringar i hjarterytmen og blodtrykket. Høgare dose gjev større risiko for hallusinasjonar, ofte med forfølgjingsstankar og psykoseliknande tilstandar. Panikk, angst og langvarige depressive tilstandar er òg registrert. Sjeldnare akutt nyresvikt.

### Korttidsverknad

Redusert konsentrasjon, endra stemningsleie, redusert minne og innlæringssevne, og kritikklaus åtferd. Større dosar kan gje feber, sveiting, hovudverk og svimmelheit. Utvida pupillar. Større risiko for å ta sjansar. Særleg større risiko for vald og aggresjon under rus. Risikoen for livstrugande overdoseeffektar er nokså uføreseieleg.

Redusert konsentrasjon, endra stemningsleie, redusert minne og innlæringssevne, og kritikklaus åtferd. MDMA har både sentralstimulerande og hallusinogene verknader. Rusen kan difor likna verknaden av amfetamin, kokain og LSD. Humøret stig, ein kjenner seg oppstemd og får meir energi og redusert tidskjensle. Redusert appetitt og trøytteleik. Brukaren kjenner seg meir open og forståingsfull og ser lyst på livet.

### Langtidsverknad

Kan gje skadar i hjernen og hjartet. Risiko for amfetaminpsykose og langvarige depresjonar. Det kan bli forstyrringar i syn og høyrsel og sansebedrag, særleg hos sprøytemisbrukarar. Paranoide opplevingar. Stor risiko for å bli avhengig.

Auka risiko for langvarige skadar av visse typar nerveceller, og med det følgjer depresjon, søvnavskar, humørsvingingar og eventuelt eteforstyrringar. Det kan bli langvarige mindre, intellektuelle reduksjonar. Stor risiko for å bli avhengig.

## Kokain

Kokain blir utvunnen frå kokablاد ved hjelp av løysemiddel. Prosessen går via kokapasta og kokainbase til kokainklorid, som er eit vassløyseleg pulver. Kokain kan òg framstillast syntetisk. Crack er ein kokainvariant som kan røykjast.

I tillegg til rusverknadene kan kokain undertrykkja svoltkjensle og søvnbehov. Kokain har lokalbedøvande effekt. I særleg store dosar kan stoffet gje kvalme, større krampetendens, høgare kroppstemperatur, uro og i verste fall pustestans. Kokain aukar hjarteaksjonen og blodtrykket, og kan i særleg store dosar, men av og til òg i små dosar, føra til livstrugande forstyrringar i hjarterytmen og farlege blødingar.

Redusert konsentrasjon, endra stemningsleie, redusert minne og innlæringssevne, og kritikklause åtferd. Små dosar gjer at ein kjenner seg meir energisk, vaken og oppmerksam. Større dosar gjev ei kjensle av å vera svært ovanpå, men kan òg føra til bisarr og valdeleg åtferd. Utvida pupillar. Brukaren kan bli rastlaus, opphissa og ekstremt engsteleg med panikkjensle.

Brukaren kan utvikla irritabilitet, søvnløysle og mistru, av og til òg hallusinasjonar og forfølgingsstankar med psykotisk preg. Impotens. Skadar i hjernen, hjartet, levera og naseslimhinna. Teikn på regelmessig sniffing er «tjukke hals», rennande nase og eksem rundt naseborene. Større risiko for spontaneabort, for tidleg fødsel og dødfødsel. Stor risiko for å bli avhengig.

## Cannabis

Verkestoffet THC kjem frå cannabisplanten, som er grunnlaget for marihuana, hasj og cannabisolje. Hasj inneheld om lag dobbelt så mykje THC som marihuana. Marihuana: tørka blad-, stengel- og blomstermateriale

Hasj: vidareforedla marihuana, der ein del fibermateriale er fjerna

Cannabisolje: løysemiddelekstrakt av marihuana eller hasj, plantesafta er isolert frå fiber materialet

I tillegg til rusverknadene blir ein søvngig og kan plutsleg få lyst på mat eller søtsaker. Cannabis kan føra til kvalme, raskare hjarteaksjon og ein viss reduksjon i blodtrykket. Cannabisrøyking kan gje raude auge, irritasjon av luftvegane og tørr munn. Ein blir mindre oppmerksam og får dårlegare avstandsvurdering.

Redusert konsentrasjon, endra stemningsleie, redusert minne og innlæringssevne, og kritikklause åtferd. Verknadene kan variera sterkt og er avhengige av mengda av stoff, innhaldet av THC og personlegdomen. Somme opplever gledeskensle (får latterkikk og blir pratsame), medan andre kjenner mest ubehag (får angst- og panikkreaksjonar, kvalme og ubehag). Endra sanseintrykk av lyd, farge og lukt.

Brukaren blir vedvarande sløv, apatisk, får nedsett konsentrasjon, innlæringssvikt og manglande motivasjon. Større risiko for angst, depresjonar og psykosar. Svekt lungefunksjon og immunforsvar. Større risiko for lungekreft. Kan gje langvarig reduksjon av intellektuelle funksjonar. Forstyrringar i den normale hormonproduksjonen. Stor risiko for å bli avhengig.

## LSD

Blir framstilt som eit vassløseleg salt. I rein form er LSD eit kvitt, luktfritt, krystallinsk stoff, men gatepreparat kan vera utblanda med andre stoff. Det blir omsett i form av kapslar og tablettar eller drypt på bitar av papir eller plast eller spesielle frimerke.

I tillegg til rusverknadene kan stoffa føra til kvalme, uro og høgare kroppstemperatur. Stoffa kan auka hjarteaksjonen og blodtrykket, med fare for alvorlege forstyringar i hjarterytmen og blodtrykket.

Redusert konsentrasjon, endra stemningsleie, redusert minne og innlæringssevne, og kritikklaus åtferd. Det er ikkje mogleg å vita på førehand kva verknader LSD kan ha på brukaren. Effektane kan på kort tid svinga mellom velbehag og frykt, frå intens lykkjekjenle til angst, panikk og sterk depresjon. Førekomsten av hallusinasjonar, illusjonar og forvengde røyndomsbilete skaper risiko for ulykker og valdshandlingar.

Vrangførestellingar og hallusinasjonar kan vara lenge. Flashbackfenomen kan koma i fleire år etter at bruken er slutt. Brukaren kan kanskje utvikla ein kronisk psykose som liknar paranoid schizofreni.

## Opioider

Opioid er produkt frå opiumsvalmuen eller kunstige stoff med same verknad. Morfin blir utvunnen frå opium med eit løysemiddel. Heroin blir framstilt syntetisk med morfin som råstoff. Illegal heroin har ofte spesiell konsistens, farge og lukt på grunn av ureining i stoffet.

I tillegg til rusverknadene har opioida smertestilande verknad. Dei hemmar pusten og kan i høge dosar gje pustestans. Pupillane dreg seg saman. Med bruk følgjer det ofte treg mage. Alle verknadene av opioid kan opphevast av spesielle motgifter, opioidantagonistar.

Redusert konsentrasjonsevne, endra stemningsleie, redusert minne og innlæringssevna, og kritikklaus åtferd. Svært høg risiko for overdose og lamming av pustesenteret. Stor risiko for forgifting dersom ein blandar opioid med alkohol.


Kroppen ven seg til stoffet, og verknaden av stoffet minkar. Det trengst stadig større dose for å få same verknad. Fenomenet blir kalla toleranse. Svært ubehageleg abstinens dersom ein sluttar å ta stoffet. Trøytteik, mindre uthald, infeksjonar. Stor risiko for å bli avhengig.

## Benzodiazepiner

## GHB

## Sniffestoffer

<p>Benzodiazepin er stoff som blir framstilte syntetisk til medisinsk bruk. Dei er roande og søvnframkallande lækjemiddel, og nesten alltid i tablettform.</p>	<p>GHB er eit stoff som finst naturlig i vev hos menneske og dyr. Det har truleg visse verknader i hjernen i dei konsentrasjonane som normalt kan påvisast.</p>	<p>Løysemidla som blir nytta til sniffing, blir framstilte industrielt til tekniske føremål og er å få kjøpt i større eller mindre einingar, alt etter legal bruk. Dei vanlegaste er løysemiddel for lakk og måling, lim, bensin, reinsevæsker og diverse spraymiddel.</p>
<p>I tillegg til rusverknadene har benzodiazepina angstdempande, nerveroande, muskelavslappande, krampestillande og søvndyssande verknader. I høge dosar kan dei hemma pusten, men sjeldan så mykje at det er livstrugande. Alle verknadene kan opphevast av spesielle motgifter.</p>	<p>Redusert konsentrasjon, endra stemningsleie, redusert minne og innlæringssevne, og kritikklaus åtferd er typiske rusverknader.</p>	<p>I tillegg til rusverknadene kan sniffing irritera slimhinnene og luftvegane. Sniffeprosessen gjev stor risiko for å døy på grunn av overdose eller surstoffmangel. Lågare dosar kan òg ha uheldige verknader på hjarterytmen.</p>
<p>Redusert konsentrasjonsevne, redusert minne og innlæringssevne. I tillegg følgjer det sentralnervøse dempande symptom med rusen. Overdosar er relativt sjeldne. Alkohol blanda med benzodiazepin gjev gjensidig rusforsterkande effekt.</p>	<p>Med aukande dose kan brukaren i tillegg bli forvirra, omtåka, sløv, kvalm, opphissa og søvnnig, og få synsforstyringar, skjelvingar, krampar, hallusinasjonar og pusteproblem, falla i koma og i verste fall døy. Livstrugande komplikasjonar kjem som regel når GHB blir brukt saman med andre stoff.</p>	<p>Redusert konsentrasjon, endra stemningsleie, redusert minne og innlæringssevne, og kritikklaus åtferd. Lågare frekvens på pusten og pulsen. Sjølve rusen liknar stort sett alkoholrus (oppstemd og pratssam tilstand). Kvalme, auka spyttsekresjon, nysing, hosting og dårleg koordinasjon av musklane med nedsette refleksar er vanleg. Djupe inhalasjonar over kort tid kan føra til at brukaren misser sjølvkontrollen, får hallusinasjonar og krampeanfallet og misser medvitet.</p>
<p>Langvarig bruk, særleg i store dosar, fører til utvikling av toleranse. Med auka toleranse følgjer det abstinenssymptom når benzodiazepina forsvinn frå kroppen, men desse symptoma ser sjeldan ut til å vera svært alvorlege. Stor risiko for å bli avhengig.</p>	<p>Lite oversikt over moglege langtidsverknader som kjem av (gjente) bruk av GHB. Risiko for hjerneskade i tilfelle der bruk av GHB har ført til sterk pustehemming eller kortvarig pustelaming.</p>	<p>Brukaren blir bleik, tørst, går ned i vekt, blør i nasen, får blodskotne auge og sår i nasen. Trikloretan kan gje varige lever- og nyreskadar. Kroniske symptom er hovudverk, trøyttleik, deprimert stemningsleie, aggressivitet og forfølgingsstankar. Stor risiko for å bli avhengig.</p>

 Sosial- og helsedirektoratet

Avd. rusmidler  
Pb. 8054 Dep  
0031 Oslo  
[www.shdir.no](http://www.shdir.no)

 SIRUS

Statens institutt for rusmiddelforskning  
Pb. 565 Sentrum  
0105 Oslo  
[www.sirus.no](http://www.sirus.no)

 folkehelseinstituttet

Nasjonalt folkehelseinstitutt  
Pb. 4404 Nydalen  
0403 Oslo  
[www.fhi.no](http://www.fhi.no)